

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

HUITIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1931

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE RETENTISSEMENT HÉPATIQUE DE LA STASE BILIAIRE (*Etude expérimentale et anatomo-clinique*)

par

Noël FIESSINGER, Guy ALBOT et Joseph DIERYCK (1)

On a longuement discuté dans ces dernières années sur les caractères de l'ictère et sur la nature des lésions du foie dans la stase biliaire. Nous voudrions étudier, autant par l'expérimentation que par la pathologie, le groupe nosologique des hépatites cholestatiques qui peuvent être opposées aux hépatites diffuses toxiinfectieuses.

Dans ce groupe morbide, la cause pathogène primordiale est mécanique et siège hors du foie, sur les voies biliaires : c'est l'obstruction cholédocienne. La stase biliaire qui en résulte détermine l'apparition d'une inflammation hépatique d'origine biliaire qui conditionne l'ictère et la sclérose. Ainsi donc, cette stase biliaire reste le fait nécessaire et

(1) Communication faite à la Société Anatomique, séance du 4 juin 1931.

dominant ; elle marque de son empreinte et le tableau clinique et les aspects anatomo-pathologiques ; sa disparition entraîne l'arrêt de l'évolution pathologique.

**

D'après la définition même que nous venons de donner des hépatites cholostatiques, d'après les faits établis sur l'observation médico-chirurgicale, tout semble avoir été dit sur l'ictère et la cirrhose qui suivent l'établissement de la stase biliaire : la cholostase est suivie d'ictère ; cet ictère ne s'accompagne pas de signes importants d'insuffisance fonctionnelle hépatique ; il y a stase biliaire sans hépatite dégénérative diffuse surajoutée. Cependant, l'analyse approfondie de la stase biliaire, de ses modalités, de ses conséquences, révèle, à l'inverse, qu'il est peu de processus aussi complexes et aussi controversés.

C'est qu'en effet, en pathologie humaine, tous les cas ne sont pas exactement comparables. Ici encore, comme dans les hépatites toxi-infectieuses, toutes les transitions existent entre les stases aiguës et les stases chroniques. Les stases aiguës, intenses, réalisent l'hydrohépatose de Mac Master et Peyton Rous, l'obstruction maligne de Judd et Counseller et les stases progressives, récidivantes, chroniques, sont susceptibles d'entraîner la cirrhose cholostatique. Il est possible aussi de voir stase et infection associées à des degrés divers.

Il n'est pas jusqu'aux résultats expérimentaux qui ne soient venus, par des résultats contradictoires, apporter, en apparence, la confusion dans cette question. Il y a, en effet, les différences de détails, plus ou moins importantes, entre les effets de l'obstruction cholédocienne chez l'homme et chez les différents animaux de laboratoire. C'est ainsi que le lapin possède normalement une bilirubinémie tellement basse qu'elle est très difficile à évaluer ; mais, après une ligature du cholédoque, elle augmente rapidement pour atteindre un taux élevé avec une bilirubinurie réduite et une coloration variable des conjonctives. Le chien, au contraire, par suite d'un seuil de bilirubine peu élevé, présente dans les mêmes conditions une bilirubinurie intense, avec une augmentation restreinte du taux de la bilirubinémie.

Il est donc nécessaire, dans l'interprétation des faits et dans le choix du matériel expérimental, de tenir compte des particularités de chaque espèce animale ; et même, on ne saurait trop montrer de prudence dans la comparaison des résultats expérimentaux avec les faits de pathologie humaine. On ne peut mieux exprimer ceci qu'en citant Claude Bernard (1) :

(1) BERNARD (CL.) : *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1903, p. 195.

« Il y a deux choses à considérer dans le phénomène de la vie : les propriétés fondamentales des éléments vitaux qui sont générales, puis des arrangements et des mécanismes d'organisation qui donnent les formes anatomiques et physiologiques spéciales à chaque espèce animale. Or, parmi tous les animaux sur lesquels le physiologiste et le médecin peuvent porter leur expérimentation, il en est qui sont plus propres les uns que les autres aux études qui dérivent de ces deux points de vue. » C'est pourquoi nous avons accumulé, à l'aide des techniques les plus précises (biopsies, imprégnations argentiques, techniques mitochondriales), des documents expérimentaux et pathologiques sur l'ictère par rétention et la cirrhose cholestatique.

LA CHOLESTASE EXPÉRIMENTALE

La complexité pathogénique de la cholestase expérimentale reconnaît deux raisons fondamentales : les réactions variables des divers animaux de laboratoire aux ligatures cholédociennes et la multiplicité des facteurs qui conditionnent l'ictère par rétention parmi lesquels l'un, la stase biliaire, est nécessaire et suffisant, les autres, au contraire, sont accessoires et surajoutés.

I. — LE CHOIX DU MATÉRIEL EXPÉRIMENTAL

La comparaison entre les diverses modalités réactionnelles de plusieurs animaux et la recherche des causes de cette diversité sont des plus intéressantes; mais on ne peut, des résultats obtenus, tirer d'arguments péremptoirs. C'est pourquoi le choix de l'animal sur lequel on veut expérimenter a une importance capitale.

1° *Le chien* présente des inconvénients importants pour l'étude de la cholestase.

Noël Fiessinger et M. Lyon-Caen, les premiers (1910), ont montré combien il est difficile d'obtenir, chez cet animal, une hyperbilirubinémie franche avec ictère soit par ligature, soit même par intoxication purement hépatolytique; ils ont même signalé, alors, qu'il leur a été parfois impossible de provoquer, par ligature du cholédoque, « non seulement la coloration conjonctivale jaune intense, mais encore la cholémie », bien que les lésions hépatiques aient correspondu exactement à celles qu'on observe au cours des ictères par rétention chez l'homme; ils en voient la raison dans l'insuffisance d'apport pigmentaire, dans l'inhibition rapide de la sécrétion de la cellule hépatique et dans la résistance des canalicules

biliaires chez le chien; ils montrent l'apparition d'ictère après injections d'hémoglobine. Ces constatations ont été confirmées par les travaux ultérieurs.

Peyton Rous et L. Larimore (1920), Mac Master et Peyton Rous (1921) obtiennent de la bilirubinurie sans bilirubinémie et sans ictère. Ils en voient la raison dans le fait que le seuil rénal de la bilirubine est tellement bas que le pigment ne traduit pas sa présence dans le sang, mais dans les urines. Le plasma du chien est en effet normalement incolore et dépourvu de bilirubine, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme (Hijmans van den Bergh et Snapper); on observe couramment, chez cet animal, de la bilirubinurie sans bilirubinémie, rarement les deux associées, jamais de bilirubinémie sans bilirubinurie. On pourrait observer un ictère physiologique après un jeûne de vingt-quatre heures. Ces auteurs concluent que, chez le chien, l'examen des urines est un meilleur critère de métabolisme biliaire que l'examen du sang.

Enfin, Haberland (1924) s'étonne à son tour de n'obtenir aucun ictère et seulement de la bilirubinurie; il déclare n'avoir trouvé dans la littérature aucune donnée à ce sujet. L'infection secondaire, soit par les voies biliaires, soit par le sang, amenant la production d'un ictère, cet auteur, et après lui Garnier et Prieur, en concluent que l'ictère par rétention nécessite une lésion inflammatoire du foie, surajoutée. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question primordiale.

Les lésions histologiques provoquées chez le chien par la stase biliaire sont, aussi, très différentes de ce qu'on observe chez d'autres animaux et chez l'homme. Hiyeda Kentaro signale que le chien ne présente pas de « nécroses ictériques » comme le lapin ou l'homme; vers la deuxième ou troisième semaine de la ligature, on observe chez lui une clarification intense des cellules hépatiques; cette réaction particulière serait due, d'après les expériences de cet auteur, à ce que le foie du chien est plus sensible à la bile que celui du lapin; elle extérioriserait une inflammation diffuse due à l'infiltration de la bile « par diapédèse », alors que, chez le lapin, il y aurait irritation locale par « rhexin », par effraction pourrait-on dire. En outre, la prolifération conjonctive manque presque complètement chez le chien.

2° *Le singe*, d'après Mac Master et Peyton Rous, ne présente pas de bilirubinémie normale, tout comme le chien. On observerait de l'ictère sanguin au cinquième jour, de l'ictère tissulaire au huitième jour; mais, presque toujours, la ligature cède vers le dixième jour.

3° *Le lapin* ne présente, certes, pas des réactions en tous points comparables à celles de l'homme. Cependant, elles s'en rapprochent suffisamment pour permettre des comparaisons utiles. Noël Fiessinger et L. Rou-

dowska observent chez cet animal un ictère conjonctival et sanguin net. Peyton Rous et L. Larimore obtiennent des résultats analogues; ils citent les travaux de Quinke, d'Hoppe Seiler qui ont montré que le lapin et le cobaye font huit fois plus de bile que le chien et douze fois plus que l'homme, ce qui pourrait être rapproché de la facilité et de la rapidité particulières avec lesquelles survient la cirrhose. Chez le lapin, l'infection secondaire spontanée serait rare, alors qu'elle est fréquente chez le chien. Enfin Hiyeda Kentaro montre combien les lésions cholostatiques du lapin sont proches, quoique différentes de celles de l'homme. Toutes ces notions font que le lapin est encore actuellement l'animal le plus favorable à l'étude de la stase biliaire expérimentale. C'est pourquoi nous avons utilisé cet animal pour nos expériences actuelles.

II. — LES DIVERS FACTEURS DE L'ICTÈRE ET DE LA CIRRHOSE CHOLOSTATIQUE

L'importance de la stase biliaire a été diversement comprise. Nous pensons, avec la majorité des auteurs, avec Peyton Rous et Larimore, avec Mac Master et Peyton Rous, avec Hiyeda Kentaro et d'autres, qu'elle est primordiale et conditionne toutes les manifestations morbides, ictère et cirrhose. Mais nous avons déjà signalé l'opinion inverse qui croit nécessaires une infection ou une intoxication surajoutées.

L'expérimentation a permis d'étudier la part respective des facteurs qui peuvent intervenir dans la pathogénèse d'un ictère chronique par rétention. Il existe, croyons-nous, un facteur primordial, parfois unique, la stase biliaire et des facteurs accessoires, surajoutés, d'importance variable selon les cas.

A) **Le facteur « stase biliaire pure »**. — Les expériences de Saunders (1795), de Wickam Legg (1873), de Charcot et Gombault (1876), de Chambart (1877), de Beloussow (1894), de Lahousse (1877) avaient été pratiquées sans asepsie : de ce fait l'infection surajoutée était constante. Cependant, très rapidement, les expérimentateurs se préoccupèrent d'éliminer ce facteur surajouté à la stase biliaire. Les premiers, Ribadeau-Dumas et Lecène (1904) pratiquèrent des ligatures du cholédoque chez le cobaye en observant les règles d'une asepsie chirurgicale rigoureuse. Noël Fiessinger, dans sa thèse (1908), puis avec Lyon-Caen (1910), puis avec L. Roudowska (1914), étudia également le rôle de la stase non compliquée d'infection. Depuis, les expériences de ce genre se sont multipliées. Toutes ces ligatures aseptiques du cholédoque ont abouti à la démonstration indiscutable que la stase biliaire est le facteur primordial qui, à

lui seul, suffit à provoquer ictère et cirrhose, les autres n'entrant en jeu que pour modifier ou accentuer ses effets.

Les expériences que nous avons entreprises confirment ces faits définitivement acquis actuellement. Au cours de ligatures du cholédoque chez le lapin, pratiquées avec les précautions les plus rigoureuses, telles qu'après tant d'autres les recommande Haberland, nous avons contrôlé l'état de la bilirubinémie et de la bilirubinurie. Nous avons consigné quelques résultats dans le tableau suivant :

Avant la ligature		Temps de ligature	Après la ligature		
Bilirubinémie (Hijmans van den Bergh)	I. B. P.		Bilirubinémie (Hijmans van den Bergh)	I. B. P.	Bilirubinurie
Incolore.	Moins de 1	6 heures	0,45		0
Incolore.	Moins de 1	20 heures	0,50		Légère
d.	d.	33 heures	1,21		fluorescence
d.	d.	2 jours	Direct retardé, 8,6		+
Indirect indosable.	Moins de 1	4 jours	Direct retardé 8,92	8,4	+
Indirect indosable.	0,90	6 jours	Direct retardé diaphysique, 10	8,9	+
Indirect, 0,16.	0,90	7 jours	Direct retardé diaphysique, 6,2	7,93	+
Indirect, 0,16.	0,90	8 jours	Direct immédiat, 7,5	6,6	+
Id. Id.	Id.	15 jours	Direct immédiat. 9	9,2	+

Tous nos animaux ont présenté, dès le deuxième jour, du subictère des conjonctives, dès la sixième heure, de la cholémie et de la cholurie. L'intensité de la rétention pigmentaire n'est évidemment pas, sur ce tableau, proportionnelle à la durée de la ligature ; il y a des différences individuelles qui dépendent non de la stase biliaire, mais probablement des variations de l'apport biligénique suivant les animaux. Il est à remarquer, en effet, que les dosages ont été effectués, ici, sur des animaux

différents; ces animaux ont subi, au cours de l'évolution de la stase biliaire, des traitements différents (anesthésies, laparotomies, biopsies du foie pouvant entraîner de légères hémorragies ou de légers épanchements de bile dans le péritoine) qui sont probablement susceptibles de modifier leur taux d'hyperbilirubinémie.

Notons aussi que nos expériences nous ont montré l'importance du point où est posée la ligature du cholédoque. Celle-ci doit être au ras du duodénum; en effet, à quelques millimètres plus haut, existe parfois l'abouchement d'un canal hépatique secondaire qui risque d'échapper à la ligature, ce qui contribue, encore, à fausser les résultats. Peut-être est-ce là l'explication des données de certaines expériences au cours desquelles quelques auteurs n'ont pas obtenu d'hyperbilirubinémie franche.

Si l'on veut suivre l'évolution exacte de l'hyperbilirubinémie au cours de la stase biliaire, il faut l'étudier aux divers temps, chez un même animal, en se mettant à l'abri de toutes les causes modificatrices que nous venons de mentionner. Il n'en reste pas moins, d'ailleurs, que la stase biliaire pure détermine constamment de la cholémie et de la cholurie; mais alors, la forme de la courbe d'hyperbilirubinémie est remarquablement constante. J. Dieryck, au cours de recherches antérieures (1), a suivi, après ligature du cholédoque chez le lapin, les variations de la bilirubinémie depuis le premier jour de l'intervention jusqu'à un ou deux mois plus tard. Les dosages de bilirubine, effectués à l'aide de la méthode d'Ernst et Forster, ont donné, après une augmentation très constante de bilirubine pendant les premiers jours, des valeurs régulièrement décroissantes. A l'autopsie de chaque animal, l'imperméabilité complète des voies biliaires doit être rigoureusement contrôlée. Nous reproduisons ci-contre une courbe typique exprimant ces résultats (fig. 1).

Afin d'apporter une contribution personnelle au problème de l'infection spontanée dans la genèse des ictères par ligature du cholédoque, nous avons recherché dans le foie (par biopsie) et dans la bile (prélèvement de la bile cholédocienne et ensemencement) la présence de germes microbiens. Ces expériences ont été réalisées uniquement chez le lapin qui présente constamment un ictère prononcé après ligature cholédocienne. Ces recherches nous ont montré tantôt la stérilité absolue de la bile et du foie, tantôt la présence de germes banaux. Dans ce dernier cas, l'intensité de l'ictère n'était pas modifiée; et, d'ailleurs, l'existence de germes microbiens en l'absence de tout signe histologique réactionnel ne saurait, à notre avis, être considérée comme la preuve d'une infection ayant influencé l'organisme. Nous nous croyons donc autorisé à admettre

(1) DIERYCK (JOSEPH) : « Les épreuves fonctionnelles du système réticulo-endothélial. » (*Revue belge des Sc. médic.*, t. I, n° 8, sept. 1929.)

que, chez le lapin, le facteur stase biliaire, isolé, est suffisant pour provoquer l'apparition de l'ictère (1).

B) **Les facteurs accessoires.** — Il est cependant incontestable qu'en pathologie humaine, plusieurs facteurs accessoires peuvent, surajoutés à la stase biliaire, modifier son aspect ou accentuer ses effets. Pour la compréhension des faits pathologiques, nous avons besoin de faits expérimentaux. C'est ce qu'ont compris les différents auteurs qui se sont appliqués à faire varier les conditions expérimentales de la stase biliaire et à en analyser les modalités.

Très schématiquement, et en négligeant pour plus de simplicité la

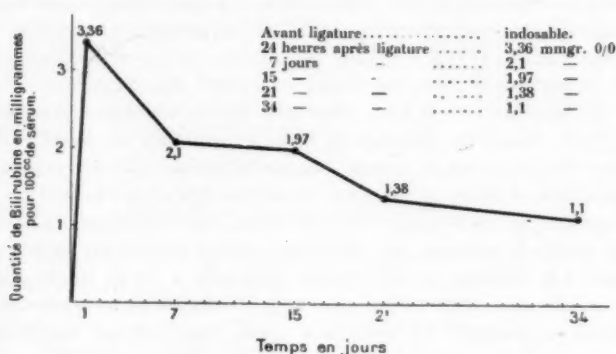


FIG. 1. — Courbe typique de bilirubinémie après ligature aseptique du cholédoque chez le lapin (J. Dieryck).

biligénie extra-hépatique, on peut dire que la production du pigment biliaire est soumise à trois influences : l'influence sanguine pour l'apport des matériaux, l'influence cellulaire pour leur transformation, l'influence caniculaire pour leur excrétion. La sténose aseptique du cholédoque supprime le cours normal de l'excrétion biliaire; mais toute cause agissant soit sur l'apport des matériaux, soit sur l'activité de la cellule hépatique, soit sur la formation des voies de dérivation de la bile rendues nécessaires par la stase, agira dans le même sens que le facteur canaliculaire. L'expérimentation a permis, en effet, d'étudier la part respective des

(1) Depuis notre communication à la Société anatomique est paru le résultat des expériences de MM. Chabrol, Maximin et Busson (*Presse médicale*, 17 juin 1931). Ces expériences, pratiquées chez le chien, confirment les résultats que nous avons obtenus chez le lapin.

facteurs secondaires associés à la cholostase : circulation portale, hémolyse, infection surajoutée.

L'état de la circulation porte a une influence considérable sur l'apport de matériel biliaire et, de ce fait, sur la biligénie. Pour une zone donnée de parenchyme, l'exagération de la circulation portale y augmente la formation de bile, et, à l'inverse, son ralentissement ou sa déviation vers d'autres zones parenchymateuses diminue la biligénie locale (translations fonctionnelles de Peyton Rous et L. Larimore).

Peyton Rous et L. Larimore, puis Mac Master et Peyton Rous ont étudié, dans une série d'expériences remarquables, les effets chez le lapin, le chien, le singe des ligatures totales du cholédoque et des ligatures partielles d'un gros canal hépatique, des ligatures d'un canal hépatique d'un lobe associées à la ligature de la branche porte du lobe opposé.

1° Si on lie le *canal hépatique d'un seul lobe*, l'animal survit et ne fait pas d'ictère. Le parenchyme correspondant s'atrophie avec formation de néo-canicules biliaires. L'autre lobe est rapidement le siège d'une hypertrophie compensatrice, comme l'avait déjà vu Massé : la légèreté des lésions parenchymateuses du lobe ligaturé serait due à la dérivation partielle du courant portal vers le lobe indemne; ces auteurs pensent que cette dérivation est due à la compression des rameaux portes par les canaux biliaires engorgés : à ce niveau, le foie est le siège d'une congestion de stase.

2° Si on lie la *veine porte et le canal hépatique d'un lobe*, on obtient à ce niveau un aspect assez semblable à ceux des ligatures totales : cirrhose uniforme, monolobulaire particulièrement pure; la sécrétion pigmentaire cesse complètement. La même expérience étant pratiquée en deux temps (ligature porte, puis ligature du canal hépatique), il y a atrophie; le facteur de stase devient négligeable à cause de l'arrêt de sécrétion de la bile; mais si l'on traite les animaux par un sérum hémolytique, la sécrétion biliaire augmente considérablement et détermine des distensions énormes des canaux biliaires. Par conséquent, « l'incapacité d'une région hépatique privée de sa circulation portale à sécréter de la bile contre la pression, ne peut pas être attribuée à une insuffisance essentielle des cellules hépatiques ».

3° Lorsqu'on lie la *veine porte d'un lobe et le canal hépatique de l'autre*, il y a augmentation de la circulation portale dans le lobe en stase biliaire. Les canalicules biliaires intercellulaires sont bourrées de thrombi biliaires et les nécroses sont petites et nombreuses dès les premières heures. Dès le troisième jour apparaît la prolifération des plus fins rameaux de la réticuline pour aboutir à une sclérose intralobulaire diffuse, intense; il y a parfois hypertension portale.

Ainsi, une partie minime du parenchyme hépatique peut assumer la charge de suppléer au reste du foie, déficient; l'augmentation locale de la sécrétion biliaire ne détermine pas, à elle seule, d'altérations hépatiques; mais, lorsqu'il y a obstruction des canaux excréteurs, l'augmentation de la circulation porte accentue la sécrétion de bile, l'ictère et les altérations hépatiques intralobulaires. Stase biliaire et facteur circula-

toire porte contribueraient donc à modeler les cirrhoses cholostatiques du lapin et de l'homme qui sont des cirrhoses intralobulaires et extralobulaires, avec irritation de la périphérie du lobule par la bile et fissures canaliculaires. Peyton Rous et Larimore en concluent que, chez l'homme, la jaunisse clinique associée à des lésions hépatiques locales ne doit pas être attribuée à une résorption locale de la bile, mais à une lésion diffuse, généralisée à tout le parenchyme lobulaire et à tous les canalicules ou peut-être à des phénomènes d'hémolyse.

Ces expériences montrent, à l'évidence, le rôle, dans le déterminisme de l'ictère et de la cirrhose, du facteur « circulation porte », facteur secondaire, mais important. Certains auteurs vont plus loin. Pour Loeffler, au cours de l'ictère par rétention, l'action de la bile s'exerçant non sur les cellules, mais sur le système nerveux vasculaire, provoquerait des troubles d'hyperhémie « péristasique » avec exsudation qui entraîneraient secondairement, les altérations cellulaires ; ce sont ces troubles vasculaires qui tiendraient sous leur dépendance la disparition du glycogène et de la graisse hépatique au cours des premiers jours qui suivent la ligature. On connaît la participation des troubles vasculaires au cours de tous les processus inflammatoires infectieux, toxiques ou mécaniques ; cependant, il nous semble difficile de prouver que ces troubles circulatoires tiennent sous leur dépendance toutes les altérations de la cholostase.

L'existence d'une hémolyse plus ou moins importante influe évidemment sur l'intensité de l'ictère. Cette notion fut démontrée, en 1910, par Noël Fiessinger et M. Lyon-Caen ; l'injection d'hémoglobine aux chiens intoxiqués par l'huile phosphorée détermine l'apparition d'une hyperbilirubinémie intense, alors qu'avec la seule ligature du cholédoque on obtient seulement une hyperbilirubinémie légère ou parfois même ni bilirubinémie ni bilirubinurie. Nous venons de voir que Peyton Rous et L. Larimore arrivent aux mêmes conclusions et accentuent les phénomènes de stase biliaire au moyen d'injections de sérum hémolytique antilapin.

L'infection secondaire du foie de cholostase favorise également l'intensité et la précocité de l'ictère. Les premières expériences de ligature du cholédoque, pratiquées sans asepsie, s'accompagnaient couramment d'infection ascendante, de péritonite septique et engendraient un ictère intense après quelques jours de ligature (Saunders, Brodie, Tiedmann et Gmelin, Blondot, Frerichs, Audigé). L'avènement des méthodes aseptiques permit de constater que, chez le lapin, la ligature aseptique du cholédoque suffit pour entraîner un ictère. Cette constatation n'enlève rien à l'importance de l'infection secondaire dans la genèse des ictères au cours des ligatures cholédociennes.

L'infection secondaire, soit exogène (opératoire), soit d'origine endo-

gène, par voie sanguine, à la suite de résorptions intestinales, peut augmenter l'ictère par obstruction des voies biliaires. De même qu'au cours d'une obstruction cholédocienne chez l'homme, l'ictère peut être la résultante de l'obstruction des canaux biliaires et d'une hépatite surajoutée, de même, au cours d'une ligature expérimentale du cholédoque, au facteur mécanique peut s'ajouter une hépatite d'origine toxique ou infectieuse qui doit être considérée comme une complication.

En 1923, tentant de reproduire la « cholangie » de Naunyn, Humber et Heime lient le cholédoque chez le chien et trouvent que l'infection hématogène ou ascendante surajoutée provoque un ictère généralisé avec fièvre et leucocytose. Les lésions hépatiques peuvent être minimes et difficiles à retrouver sur les coupes, ce qui ne doit pas empêcher, disent les auteurs, de porter le diagnostic de cholangie. En 1924, Haberland obtient également, chez des chiens en cholostase, un ictère intense, s'il infecte, volontairement ou involontairement, péritoine ou canaux biliaires. Faisant leurs arguments des auteurs précédents, Marcel Garnier et Prieur, dans une revue générale de la question parue récemment (1931), concluent : « L'ictère par obstruction est un ictère par hépatite infectieuse ou toxique, développé chez un sujet dont le cholédoque est bouché. La jaunisse apparaîtra d'autant plus facilement que tout agent pathogène doué de la propriété d'exciter la sécrétion biliaire sera capable de l'engendrer, tandis que, dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire quand il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile, les seuls agents ictérogènes sont ceux exerçant une action chimiotropique sur les éléments de la bile qu'ils dévient ainsi dans le torrent sanguin. »

Tous ces faits montrent, certes, le rôle possible de l'infection dans certains ictères cholostatiques. Il n'en est pas moins vrai qu'ils ne permettent nullement de conclure, ni que dans tout ictère cholostatique il y a infection surajoutée (bien des ictères cholostatiques ne s'accompagnent pas de fièvre, ni de polynucléose, ni de lésions histologiques d'hépatite toxi-infectieuse), ni que le tableau clinique de la cholangie (qui correspond, selon nous, à une hépatite infectieuse ictérogène) soit dû, comme le pensent Humber et Heime, à une angiocholite entraînant de la stase biliaire sans calcul du cholédoque.

Comment agit le facteur infectieux surajouté ? Il semble que son action soit complexe et qu'il mette en jeu à la fois hémolyse et altérations parenchymateuses. Le facteur hémolytique, au cours des stases infectées, nous semble des plus importants bien que Garnier et Prieur le négligent complètement; il s'accompagne d'ailleurs fréquemment d'une splénomégalie importante. Les altérations infectieuses des cellules hépatiques jouent probablement aussi leur rôle. Enfin, le rôle des cellules de Kupffer et de leurs lésions, peu connu, n'est peut-être pas trop à négliger.

Au cours des stases biliaires pures, d'après Mac Nye, Lepehne, Ziegler, les cellules de Kuppfer joueraient un rôle important dans la genèse de l'ictère chronique par rétention. A propos d'un cas, Kanner envisage les trois hypothèses possibles : 1° il y a passage direct du pigment des cellules hépatiques dans les cellules de Kuppfer ; 2° ce pigment est élaboré dans les cellules de Kuppfer elles-mêmes et mis en évidence par la stase ; 3° il est formé dans le sang et retenu dans les cellules de Kuppfer. Dans son cas, Kanner note que toutes les cellules de Kuppfer sont également chargées de pigment, alors que, seules, les cellules hépatiques centrolobulaires présentent des traces de bile verte.

Nos expériences nous amènent à penser que ces thrombi biliaires verts centrolobulaires sont un phénomène tardif, de suppléance, s'accompagnant d'une surcharge secondaire de cellules de Kuppfer locales. Mais, dès les premiers temps de la stase, on observe et des dilatations ampullaires des canalicules et des tuméfactions des cellules de Kuppfer, généralisées à toutes les régions du lobule. C'est à ces lésions généralisées qu'est dû l'ictère, beaucoup plus qu'aux thrombi biliaires, qui, peut-être, n'en sont que la conséquence. Il est donc bien difficile de dire quelle est l'altération primitive, celle de la cellule hépatique ou celle de la cellule de Kuppfer.

De l'une de nos expériences, il semblerait, en tout cas, que la cellule de Kuppfer joue, au cours de l'ictère chronique par rétention, comme au cours des inflammations et des intoxications hépatiques, un rôle protecteur du parenchyme. Un lapin, dont le système réticulo-endothélial était bloqué, a présenté, après ligature du cholédoque, des altérations nécrotiques particulièrement nombreuses et anormalement disséminées. Il est vrai que, les lésions du chondriome étant courantes au cours du blocage, peut-être la dissémination des altérations est-elle simplement imputable à une fragilité spéciale des cellules hépatiques, entraînant une asymétrie lésionnelle particulièrement nette et précoce (trois jours).

III. — LES ÉTAPES DE LA CHOLOSTASE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE LAPIN

L'importance de la stase biliaire dans la genèse de l'ictère par rétention, le caractère accessoire des autres facteurs ne sauraient donc être mis en doute. Cependant, le mécanisme, la pathogénie des lésions qu'engendre la cholostase non infectée sont encore sujets à bien des discussions.

Le but de nos recherches a été surtout d'étudier les stades cytologiques tout initiaux de l'hépatite cholostatique et de montrer, grâce aux techniques mitochondriales, l'extrême précocité des lésions de la cellule hépatique et leurs rapports importants avec l'ictère et la cirrhose. C'est pourquoi nous avons porté notre attention sur la progression des lésions *dans les premières heures, dans les premiers jours* qui suivent la ligature, complétant ainsi les recherches anciennes de Noël Fiessinger et L. Rou-

dowska, qui avaient porté sur des étapes assez longues : 8 jours, 15 jours, 1 mois, 6 mois.

La ligature du cholédoque a été effectuée, sous anesthésie à l'éther, avec les précautions d'asepsie les plus strictes. Des examens de contrôle ont été effectués sur des lapins soumis au même traitement sans ligature du cholédoque, afin d'éviter toute cause d'erreur secondaire au choc opératoire et à l'anesthésie. La bilirubinémie des animaux a été explorée, comme nous l'avons déjà indiqué, par les techniques d'Hijmans van den Bergh, de Ernst et Förster, et par l'indice biliaire plasmatique de H. Walter. Nous avons pratiqué des examens histologiques après 6 heures, 20 heures, 3, 4, 5, 6, 7, 15 jours et 1 mois de ligature. L'allure des manifestations hépatiques de la cholostase est très particulière. Les altérations cellulaires initiales s'installent avec une rapidité surprenante, particulièrement chez le lapin, en quelques heures. Au cours des expériences où les examens ont été étagés de huit jours en huit jours, il est impossible de saisir la marche des réactions inflammatoires initiales : celle-ci s'accomplit en entier en huit à quinze jours au maximum. On peut y distinguer plusieurs étapes au point de vue tant anatomique que fonctionnel : l'étape de la cholostase à pression rétrograde, celle de la cholostase à pression étale, celle de la cholostase exclue avec réparations parenchymateuse et cicatricielle.

A) **L'étape de la cholostase à pression rétrograde.** — C'est au cours des vingt-quatre ou quarante-huit premières heures que s'accomplissent les phénomènes qui nous ont semblé comporter le plus grand intérêt quant à la pathogénie de l'ictère et de la cirrhose cholostatique ultérieure.

Dès les premières heures après la ligature cholédocienne, apparaissent des altérations cellulaires périportales. Alors que le chondriome des cellules hépatiques est, en général, remarquablement conservé, on remarque, *vers la sixième heure*, à la périphérie des espaces portes, des cellules en voie d'homogénéisation : tous les stades s'observent, depuis la vésiculation des mitochondries arrondies, tassées autour du noyau, jusqu'à l'homogénéisation avec sidérophilie du protoplasma et pycnose nucléaire. Rapidement les altérations progressent et, *dès la vingtième heure*, nous avons vu certaines cellules se colorer intensément par les colorations acides, disparaître et, groupées en petit nombre, dessiner l'amorce de *nécroses ictériques paraportales*. A leur niveau, les cellules de Kuppfer sont turgescents; à leur périphérie et d'une façon générale à la périphérie des lobules, les canalicules biliaires intercellulaires sont déjà considérablement dilatés et monilliformes. Tout le reste du lobule est absolument normal; les cellules centrolobulaires sont normales et ne présentent pas de dilatation des canalicules intercellulaires.

L'interprétation de ces altérations, si précoces, nécessite de grandes précautions. Afin d'éliminer le rôle du choc opératoire et de l'anesthésie, nous avons fait une expérience de contrôle. Un lapin a été laparotomisé, anesthésié tout comme les animaux en expérience. Il présentait, au quatrième jour après l'opération, des lésions cellulaires périportales très semblables à celles, tout initiales, que nous avons décrites vers la sixième heure; mais il n'existait, en aucun point du parenchyme hépatique, de « nécroses » semblables à celles que nous avons relevées dès la vingtième heure après la ligature. Nous pensons donc que, dans les altérations mitochondriales précoces, il faut faire une part au choc opératoire et à l'anesthésie, mais que l'apparition ultérieure de nécroses ictériques est bien le fait de la rétention biliaire.

Au cours de cette période de six à vingt heures, les dosages de bilirubinémie et de bilirubinurie donnent des chiffres nettement anormaux (0,45, 0,50 unités Hijmans van den Bergh).

En somme, durant cette première étape, il est frappant de noter l'apparition simultanée de l'atteinte cellulaire et des signes biologiques de l'ictère. Les cellules conservent d'abord leur activité, la pression biliaire monte, les canaux biliaires se dilatent; il en résulte un reflux de la bile vers le foie. Tout d'abord, les lésions cellulaires sont minimes et il est difficile de dissocier ce qui revient au traumatisme opératoire ou à la stase biliaire; mais cette période est courte, car l'hépatocytotoxicité de la bile se manifeste rapidement. Alors, apparaît le début des altérations nécrotiques bilieuses de la périphérie des lobules. Altérations cellulaires et hyperbilirubinémie apparaissent si rapidement qu'il est difficile de déterminer quelle est la première en date. Il nous semble cependant que bien des altérations cellulaires sont secondaires à l'ictère local.

B) L'étape de la cholestase à pression égale : l'hépatite bilieuse localisée, périportale. — Après quarante-huit heures, et pendant les huit premiers jours qui suivent la ligature, nos préparations nous ont montré les lésions décrites par tous les auteurs qui ont étudié la cholestase expérimentale. Cette période est, en effet, caractérisée par l'apparition de nécroses paraportales, par l'extension des dilatations ampullaires des canalicules intercellulaires et par l'évolution torpide de la sclérose périportale.

Les nécroses ictériques paraportales, autrefois dénommées foyers d'apoplexie biliaire, sont très anciennement connues. Carnot et Harvier, Ribadeau-Dumas et Lecène, Noël Fiessinger et L. Roudowska les ont décrites. Plus récemment, Hiyeda Kentaro leur donne le nom de « nécroses en réseau ». Elles sont le témoin de la nocivité de la bile pour les cellules hépatiques; cependant, elles ne sont pas absolument particulières à la stase biliaire; nous les avons observées dans certains ictères par atrophie

subaiguë, dans un cas de cirrhose de Hanot, fait déjà signalé par Zypkin. Ces zones dégénératives, lorsqu'elles sont volumineuses, se présentent macroscopiquement sous forme de petites taches vert foncé du fait de leur surcharge biliaire.

Elles débutent précocement, dès la vingtième heure, à la périphérie du lobule. Le chondriome des cellules disparaît, leur noyau entre en pycnose ou en caryorrhexis. Au centre de la nécrose, tout élément cellulaire reconnaissable a parfois disparu; il ne persiste plus que les contours cellulaires, quelques débris protoplasmiques et les mailles de la réticuline épaissie, tous éléments qui prennent aux trichromes de Masson une couleur rouge ponceau. Les éléments cellulaires qui occupent la périphérie de la nécrose, présentent des altérations variables : surcharge biliaire du noyau, rares particules biliaires vertes intracellulaires, dilatations moniliformes des canalicules biliaires intercellulaires dont les parois prennent, encore ici, une couleur rouge éclatante ; le chondriome montre la vésiculisation ou l'homogénéisation des mitochondries et, parfois, la sidérophilie diffuse de la cellule (fig. 2).

Elles s'étendent d'une façon irrégulière à l'intérieur des lobules, pouvant atteindre parfois la zone centrolobulaire. On observe rarement à leur niveau, au cours des expériences courtes, d'imprégnation biliaire intense; ce fait ne s'observe que tardivement, lorsque les nécroses persistent anormalement ; alors se réalise l'aspect dont nous verrons un exemple dans nos observations humaines.

Les cellules périportales présentent quelques lésions dégénératives parcellaires et des dilatations canaliculaires intenses. La *réticulose périportale* progressive les enserre, cependant qu'apparaissent les néo-canalicules biliaires.

Les dilatations des canalicules biliaires intercellulaires sont tout d'abord prédominantes à la périphérie des nécroses et des espaces portes. Mais bientôt, dès le quatrième jour, elles apparaissent en plein lobule et, vers le septième jour, on les observe également réparties à toutes les régions lobulaires avec les mêmes caractères. A leur niveau, le chondriome des cellules hépatiques est constitué de mitochondries volumineuses, peu abondantes, raréfiées au pôle biliaire de la cellule, mais on n'observe pas de signes dégénératifs particulièrement intenses, du moins à une période aussi précoce (fig. 3).

Quelques *cellules centrolobulaires* prennent souvent un aspect vacuolaire sans doute en rapport avec une grosse infiltration graisseuse.

Dès les deuxième ou troisième jours qui suivent la ligature, l'ictère conjonctival apparaît; il est rapidement très net. La bilirubinémie, elle, atteint encore plus rapidement (en quelques heures) des chiffres élevés

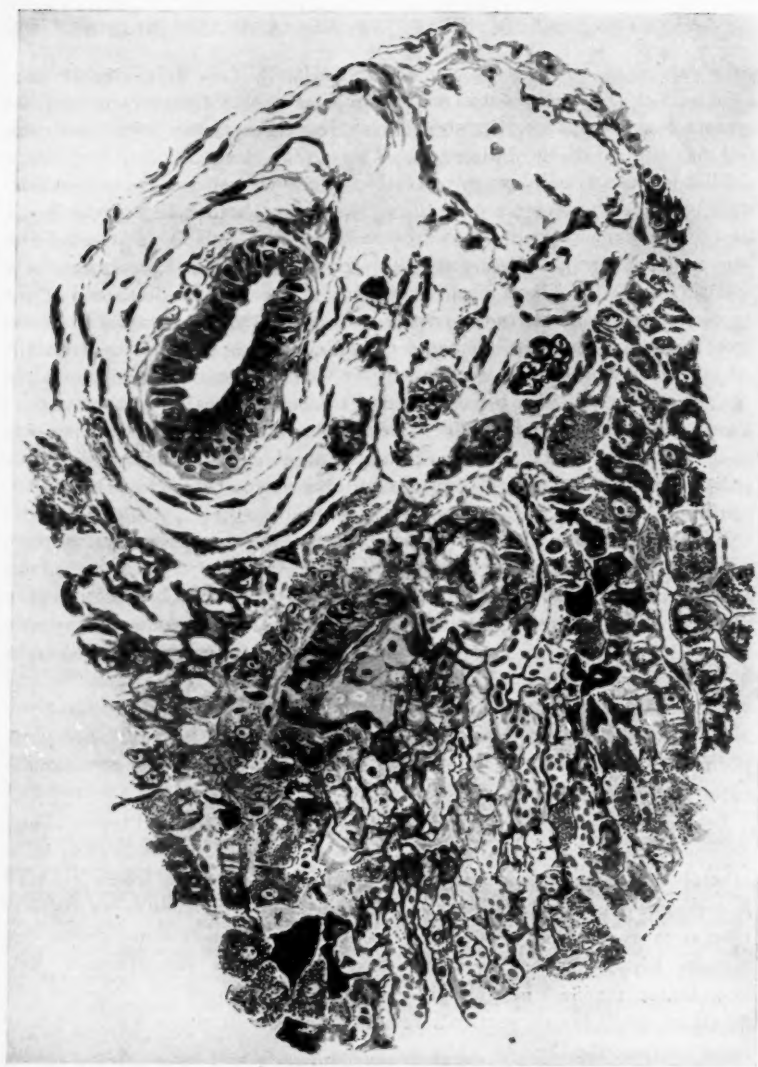


FIG. 2. — Expér. LX. — Deuxième jour après la ligature du cholédoque chez le lapin : nécrose ictérique périportale (mitochondries : Regaud).

Près d'un espace porte, volumineuse « nécrose en réseau » avec lésions variées du chondriome : mitochondriolyse simple, disparition de la cellule et infiltration de globules rouges. A la périphérie de la nécrose, homogénéisations et dilatations des canalicules biliaires.

(6 et 8 unités Van den Bergh), avec quelques différences individuelles selon les lapins, et elle se maintient étale quelques jours avec une tendance à décroître selon une rapidité variable suivant les animaux. L'intensité de l'ictère semble être en rapport avec les progrès des fissures canaliculaires.

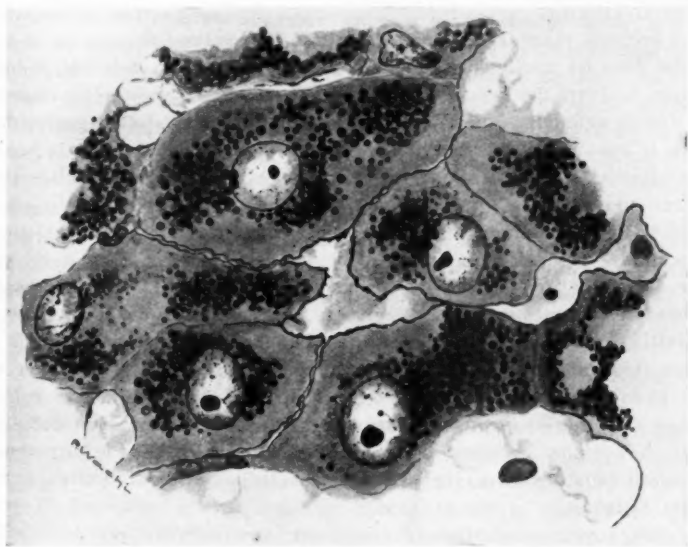


FIG. 3. — Expér. LXII. — Quatrième jour après la ligature du cholédoque chez le lapin : dilatation d'un canalicule biliaire intercellulaire et fissures canaliculaires (mitochondries : Regaud).

Noter l'état globuleux des chondriosomes, leur raréfaction en bordure du canalicule dilaté.

c) L'étape de la cholostase exclue : réparation parenchymateuse et cirrhose cholostatique. — Rapidement, on assiste à une modification progressive de l'aspect lésionnel. Les phénomènes caractéristiques de cette étape sont la disparition et la cicatrisation des nécroses et le développement de la cirrhose cholostatique.

Les nécroses paraportales tendent à diminuer d'importance dès le septième jour. Bientôt, on n'observe plus de volumineuses « nécroses en réseau », en marge des espaces portes : elles semblent avoir disparu. Il

existe pourtant, pendant quelques jours encore, de petites zones nécrotiques ayant les mêmes caractères que les nécroses volumineuses, groupant deux ou trois cellules, qui ne sont plus exactement localisées à la périphérie du lobule, mais disséminées un peu partout. Bientôt, vers le quinzième jour, on n'observe plus de nécrose, même parcellaire.

La disparition des lésions dégénératives de la cholostase est la conséquence de deux phénomènes : la sclérose cicatricielle et la réparation parenchymateuse.

La sclérose cicatricielle débute par une hyperplasie intense de la réticuline dans les mailles de laquelle sont emprisonnés, parfois des globules rouges, toujours des cellules de Kupffer nombreuses, proliférées, chargées de débris cellulaires, de pigment biliaire et de gouttelettes graisseuses. Ainsi se constitue un tissu scléreux fibrillaire qui prend l'aspect de bandes cicatricielles aplaties, allongées, se continuant avec des proliférations de réticulose.

Le tissu de cicatrice des nécroses ictériques existe incontestablement. Il n'épouse pas exactement la forme de ces nécroses. Il y a en effet rétraction du tissu conjonctif et surtout écrasement de la cicatrice par la compression des cellules voisines qui, dès cette période, sont en pleine activité régénératrice. Dès le septième jour, mais surtout à partir du quinzième jour, on note, en bordure des espaces portes et des nécroses, des phénomènes d'hyperplasie compensatrice; de volumineuses cellules jeunes sont tassées les unes contre les autres. Leur protoplasma est clair; leur chondriome grêle est massé au centre de la cellule; à leur niveau, les sinus sanguins sont étroits, et on ne note pas de dilatation de canalicules biliaires.

A ces foyers cicatriciels se surajoute une *sclérose périportale diffuse* qui accompagne des altérations cellulaires parcellaires, et dans les mailles de laquelle s'observent de nombreux néo-canalicules biliaires. La réticulose contribue à rendre homogène tout ce tissu conjonctif néoformé qui donnera bientôt la cirrhose cholostatique. Enfin, à l'intérieur même des espaces portes, on note déjà la formation, autour des canaux biliaires dilatés, d'une coque fibreuse qui tend à réaliser l'enkystement des voies biliaires signalé par Noël Fiessinger et L. Roudowska. En même temps, on peut observer des phénomènes réactionnels au niveau des canaux biliaires de moyen calibre qui semblent s'allonger et serpenter dans l'espace porte, parfois même proliférer. On sait qu'en outre des pseudo-canalicules biliaires par atrophie trabéculaire, Noël Fiessinger et L. Roudowska ont décrit chez le lapin des néo-canalicules de néoformation et de communication.

Le reste du *parenchyme*, en dehors du processus d'hyperplasie compensatrice qui débute, ne présente bientôt plus aucune zone nécrotique.

Cependant, les cellules sénescents et sidérophiles sont encore abondantes, disséminées dans tout le lobule et déjà écrasées par les cellules hyperplasiques voisines. Les canalicules biliaires intercellulaires restent considérablement dilatés, sauf au niveau des régions périportales particulièrement riches en cellules hyperplasiques. Cette dilatation avec fissure canaliculaire tend à prédominer légèrement au centre du lobule.

Durant cette période d'évolution et de transformation des lésions histologiques, la bilirubinémie reste encore assez élevée, mais tend à s'atténuer légèrement. Ultérieurement, les expériences prolongées montreront l'évolution typique de la cirrhose cholostatique du lapin. Au fur et à mesure que la cirrhose cholostatique se complète, les lésions semblent se localiser rapidement et le foie acquérir une sorte d'équilibre par inhibition de sa fonction biliaire, par enkystement des voies biliaires et des altérations lobulaires périphériques. Le glycogène hépatique, fortement diminué durant les huit premiers jours, réapparaît progressivement; vers le quinzième jour, l'ictère pâlit puis s'efface, si bien que, deux mois après la ligature, il a complètement disparu. Pour Hiyeda Kentaro, cependant, il persisterait une faible bilirubinémie jusqu'à la mort de l'animal.



L'étude de ces aspects hépatiques successifs de la cholostase expérimentale les montre donc très différents de ce que l'on observe au cours des hépatites toxiques expérimentales. Au cours de celles-ci, il est nécessaire de prolonger les expériences afin d'obtenir la plus petite lésion cellulaire initiale, à plus forte raison pour aboutir aux aspects d'asymétrie lésionnelle et d'hépatite diffuse. Dans les ligatures expérimentales du cholédoque, les altérations cellulaires dégénératives surviennent rapidement et brutalement, puis s'atténuent pour disparaître. Alors qu'initialement, on note des nécroses paraportales, des cellules claires disséminées un peu partout dans le lobule, à une époque plus tardive, toutes les cellules montrent un chondriome conservé sous forme de mitochondries arrondies et volumineuses. Il est un caractère fondamental, c'est que les altérations, si profondes soient-elles, sont *toujours localisées, jamais diffuses*.

Pendant la courte période qui précède la stabilisation des lésions, on note cependant un caractère commun à toutes les affections du lobule hépatique. Ici encore, le lobule hépatique fonctionne de la périphérie vers le centre. Dès les premières heures, ce sont les zones de fonctionnement permanent du lobule qui présentent et des nécroses et des dilatations des canalicules biliaires intercellulaires; ultérieurement, on observe

quelques fines petites nécroses jusqu'au centre lobulaire et surtout une dilatation généralisée des canalicules qui, finalement, se localisera particulièrement au centre du lobule, réalisant l'aspect que l'on retrouve en pathologie humaine.

Enfin, en prolongeant les expériences, on assiste bien ici à la formation d'une cirrhose cholostatique surtout périlobulaire avec cicatrice, sclérose et ébauche de modification structurale.

Les altérations de la rate semblent secondaires. Il s'agit de tuméfaction des cellules des sinus qui sont souvent surchargées d'hémoglobine ou de bilirubine.

IV. — DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES

La pathogénie des diverses modifications hépatiques de la cholostase expérimentale est encore actuellement diversement comprise. Certains auteurs pensent, comme Rössle, « que l'auto-intoxication du foie par ses propres sécrétions n'est pas prouvée » et que, le plus souvent, il s'agit non pas de stase pure, non pas d'hépatite, mais de cholangite par inflammation des voies biliaires de moyen calibre. A l'inverse, à la suite de Ribadeau-Dumas et Lecène, de Noël Fiessinger et L. Roudowska, un grand nombre d'auteurs admet la précocité des altérations des cellules hépatiques, en rapport avec l'ictère et responsables ultérieurement de la cirrhose cholostatique.

L'ictère est chez le lapin le premier signe objectif de la stase biliaire, et son apparition est accompagnée par les *altérations parenchymateuses*. Parmi ces altérations, on peut distinguer les nécroses et les fissures canaliculaires.

Les *nécroses ictériques*, ou nécroses en réseau, d'après les expériences d'Hiyeda Kentaro, d'après les nôtres, ne sont manifestement pas imputables soit à une infection opératoire surajoutée, soit au choc opératoire ou à l'anesthésie. Elles ont des rapports étroits avec la *stase biliaire*. Hiyeda Kentaro pense qu'il s'agit d'une rupture des canalicules interlobulaires, sous l'effet de la pression mécanique de la bile, déterminant une nécrose des cellules hépatiques voisines, et les expériences qu'il a réalisées semblent le prouver. On pourrait aussi penser qu'il s'agit d'une lésion cellulaire primitive due au contact de la bile; les localisations des nécroses s'expliqueraient par le fonctionnement permanent ou intermittent des différentes zones lobulaires. Enfin, pour Loeffler, les nécroses seraient bien dues à la bile, mais par l'intermédiaire de réactions complexes sur les nerfs et les vaisseaux hépatiques; la participation du système nerveux et vasculaire à l'inflammation locale est certaine, cependant

il semble difficile d'admettre qu'elle tienne sous son action tous les autres éléments inflammatoires. Ces nécroses apparaissent précocement et affectent un caractère transitoire. Leur apparition est précédée, d'assez longtemps, par celle de l'hyperbilirubinémie étale; elles ont disparu depuis longtemps alors que l'ictère persiste encore. Ces altérations, conséquence de l'hypertension biliaire ou de l'intoxication hépatique par la bile, ne semblent donc pas être la cause, mais la conséquence de l'ictère, avant que le foie ne se défende contre l'irritation biliaire. A l'inverse, elles nous semblent contribuer, par leurs cicatrices, à la constitution de la cirrhose cholestatique ultérieure, contrairement à ce que pense Zypkin.

Les *dilatations canaliculaires* sont rarement en rapport avec des lésions dégénératives profondes des cellules. Les cellules qui les bordent ont un chondriome bien conservé, mais dont les éléments sont volumineux, extériorisant ainsi un fonctionnement particulièrement actif, biligénique, très semblable à l'aspect décrit par Noël Fiessinger et Lyon-Caen à la suite des injections massives d'hémoglobine chez le chien. Ces fissures canaliculaires apparaissent à la périphérie du lobule en même temps que l'ictère, se propagent à tout le parenchyme lobulaire cependant que la bilirubinémie augmente et durent ensuite autant que cette bilirubinémie. Cette évolution parallèle de l'hyperbilirubinémie et des fissures canaliculaires nous a semblé digne d'être soulignée.

La *cirrhose cholestatique* expérimentale, qui s'établit après les ligatures du cholédoque, est assez particulière. Elle est à prédominance extra-lobulaire; la localisation presque exclusive des cicatrices à la zone périphérique des lobules a, comme conséquence, que l'hyperplasie porte sur des lobules entiers et en détermine l'hypertrophie massive.

Le développement du tissu scléreux est conditionné et par la cicatrisation des nécroses paraportales et par le processus plus diffus de réticulose périportale. Dans les deux processus, nos préparations nous ont montré la précession des altérations cellulaires sur le développement du tissu conjonctif. On ne saurait donc considérer la cirrhose cholestatique comme le résultat de l'irritation directe de la trame intercellulaire par la bile. Il s'agit bien, ici encore comme dans les hépatites diffuses, d'une cirrhose cicatricielle. Zypkin signale que la cirrhose ne se développe que lorsque les foyers nécrotiques ont disparu; il en conclut que « la cirrhose biliaire est indépendante de la localisation des foyers nécrotiques ». Nos préparations nous ont montré, à l'inverse, que la disparition des foyers nécrotiques coïncide avec le développement de certaines plages cicatricielles; mais ces foyers cicatriciels sont réunis et amalgamés par le processus plus diffus de réticulose périportale.

L'hyperplasie compensatrice, portant sur des lobules entiers, contribue à donner ici à la cirrhose biliaire son aspect périlobulaire. Il n'y a donc

pas à proprement parler de bouleversement structural, puisque l'on peut facilement reconnaître la topographie lobulaire. Il y a cependant, du fait de ce processus, sinon bouleversement structural manifeste, du moins bouleversement fonctionnel, du fait de l'enkystement des voies biliaires, de l'existence des fissures canaliculaires tendant à prédominer au centre des lobules, du fait aussi de la présence dans les zones périphériques de cellules jeunes au protoplasma peu granuleux.

Ces caractères de la cirrhose cholostatique ne sont d'ailleurs pas absolus. L'intensité et la topographie de la sclérose dépend de l'intensité de l'ictère et des destructions cellulaires. On sait, depuis les expériences de Peyton Rous et L. Larimore, que l'augmentation de la circulation portale dans un lobe ou que l'augmentation de l'hémolyse, en accentuant la biligénie et les altérations cellulaires intralobulaires, conditionne le développement de sclérose intralobulaire, de cirrhoses « biveineuses » avec bouleversement structural, et même de cirrhoses intralobulaires monocellulaires.

En résumé, de la confrontation entre les résultats histologiques et biologiques, il semble que, chez le lapin, les altérations cellulaires dégénératives de la cholostase, toujours localisées et jamais diffuses, évoluent au début parallèlement avec l'ictère et conditionnent plus tard le développement de la sclérose.

LA CHOLOSTASE EN PATHOLOGIE HUMAINE

Une stase biliaire pure ne détermine, chez les animaux de laboratoire, que du subictère et de l'hyperbilirubinémie; chez l'homme, elle entraîne l'apparition d'un ictère intense. Cette action différente semble être conditionnée par certaines particularités biologiques : le sérum humain peut, en effet, contenir un taux élevé de bilirubine avant que se produise un passage de pigment dans les urines; le seuil rénal de la bilirubine est plus élevé chez l'homme que chez les animaux. Malgré ces réactions différentes, les données de l'expérimentation facilitent considérablement la compréhension des multiples cas particuliers de la pathologie humaine.

Nous avons pu observer les divers aspects de la cholostase humaine, soit grâce à des biopsies prélevées au cours d'opérations chirurgicales et traitées de la même manière que nos pièces expérimentales, soit au cours d'autopsies pratiquées dans d'excellentes conditions (neuf observations).

Deux grands facteurs régissent, chez l'homme, l'aspect clinique et anatomique de la stase biliaire : l'intensité plus ou moins grande de la sténose cholédocienne et l'existence ou non d'infection secondaire. Toutes les

stases biliaires ne se ressemblent pas en effet et, suivant les aspects anatomo-cliniques, on peut établir des cadres schématiques :

Les obstructions cholédociennes serrées et aseptiques réalisent des stases biliaires aiguës dont l'aspect anatomique est l'*hydrohépatose* (Mac Master et Peyton Rous). Elles sont dues, le plus souvent, aux cancers des voies biliaires ou du pancréas ; mais nous avons vu un calcul du cholédoque réaliser le même aspect. La cholostase y est trop brutale, l'évolution y est trop rapide, en général, pour qu'une cirrhose cholostatique puisse s'installer. C'est la *variété maligne* de l'ictère chronique par rétention de Judd et Counseller.

Les obstructions modérées, incomplètes, telles que les réalisent souvent un calcul du cholédoque, du cystique, une sténose inflammatoire du cholédoque ou une compression extrinsèque, sont fréquemment associées à une inflammation microbienne. Cette *variété bénigne* de Judd et Counseller comporte une évolution moins schématique et plus fertile en péripiéties. Sur un fond de stase biliaire incomplète, qui peut ne pas s'accompagner d'ictère, surviennent des poussées intermittentes d'ictère chronique par rétention conditionnées par les poussées de cholodocite péricalculeuse comme l'a montré Brulé, et aussi par l'existence d'hépatite infectieuse surajoutée. Cette stase biliaire est capable d'être longtemps prolongée et d'aboutir à la cirrhose cholostatique.

I. — L'ICTÈRE CHRONIQUE PAR RÉTENTION PURE : (HYDRO-HÉPATOSE).

La stase biliaire pure existe chez l'homme et, contrairement à ce qu'on observe chez l'animal, elle détermine un ictère chronique par rétention intense. Nous en avons recueilli quatre exemples : 2 cancers des voies biliaires avec ictère datant de 1 mois 1/2 et 3 mois 1/2, un cancer du pancréas avec ictère datant de 5 mois 1/2, 1 calcul du cholédoque avec ictère datant de 2 mois environ.

Les deux observations d'épithélioma des voies biliaires ont réalisé une obstruction particulièrement serrée et ont entraîné une cachexie rapide. Elles nous ont montré l'aspect typique de la cholostase, rassemblant tous les caractères anatomo-pathologiques observés dans les ligatures expérimentales du cholédoque. De nombreuses *nécroses ictériques* tignent les préparations. Les cellules hépatiques y ont à peu près disparu, seul le réseau de réticuline est conservé. Au centre de la zone nécrotique existent des débris cellulaires imprégnés de bile. Les mailles de la réticuline sont occupées par de volumineuses cellules de Kupffer, arrondies, dont le

protoplasma montre de fines gouttelettes graisseuses. Vers la périphérie,



FIG. 4. — Cancer des voies biliaires. Ictère cholestatique pur.
Nécrose ictérique paraportale (bleu de Masson).

Au niveau de la nécrose (a), les cellules hépatiques ont disparu; les cellules de Kupffer sont volumineuses, arrondies, remplies de vésicules graisseuses. En bordure de l'espace porte (b), la réticulose pénètre dans la nécrose. Dans le rectangle, région centrolobulaire représentée à plus fort grossissement (fig. 5).

la réticulose est intense, les travées hépatiques prennent un aspect atro-

prique ; en certains points, on observe quelques volumineuses cellules clarifiées au noyau surchargé de pigment biliaire ou en caryorrhexis (fig. 4 et 5).

Les deux autres observations ne révèlent pas de nécroses ictériques ; mais, par ailleurs, les autres modifications de la cholostase s'y montrent aussi typiques que dans les premières : sclérose périportale modérée, dilatation des canalicules biliaires très nette.

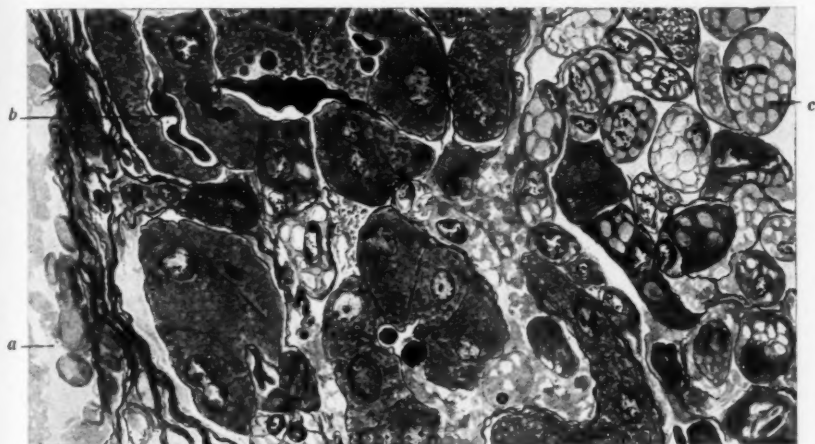


FIG. 5. — Cancer des voies biliaires. Ictère cholestatique pur. Lésions centrolobulaires et région périphérique d'une nécrose ictérique (bleu de Masson).

- a) Veine centrolobulaire.
- b) Dilatation moniliforme des canalicules biliaires intercellulaires remplis de bile verte et fissures canaliculaires.
- c) Cellule de Kupffer dans la nécrose ictérique, volumineuse, arrondie, remplie de vacuoles graisseuses.

Les espaces portes sont modérément augmentés de volume ; on n'y note que de rares infiltrations leucocytaires, localisées surtout à la zone de transition avec le parenchyme lobulaire. La réticulose dessine de nombreuses points d'expansion scléreuse qui entourent quelques cellules foncées et se dirigent soit vers un espace porte voisin, soit en plein lobule, comme le montrent les imprégnations à l'argent (fig. 6).

Les dilatations des canalicules biliaires et les communications canali-

culo-interstitielles sont particulièrement intenses aux centrolobules, mais existent dans toutes les régions lobulaires, reproduisant et exagérant l'aspect observé au cours de la troisième étape de la cholostase expérimentale (fig. 5). Les capillaires biliaires, dilatés et irréguliers, arrivent parfois jusqu'au voisinage des espaces lymphatiques pérित्रabéculaires et arrivent même à communiquer avec ceux-ci, déterminant les fissures

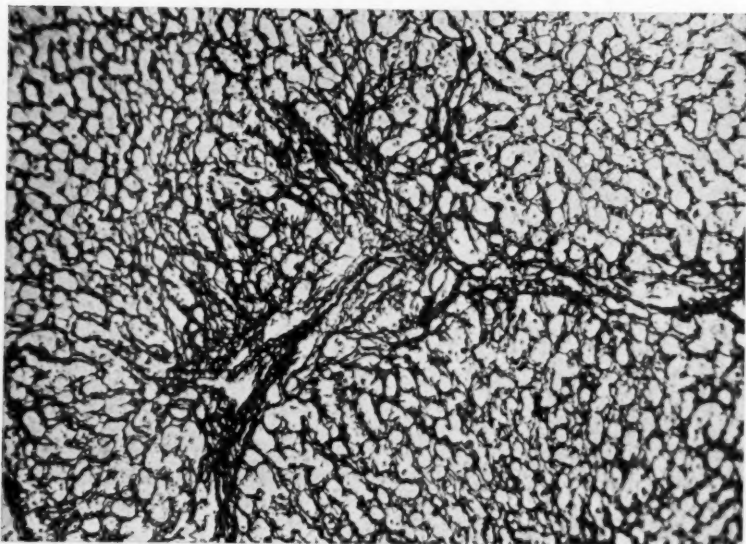


FIG. 6. — Cancer du pancéas. Ictère cholostatique pur.
Réticuline (Bielschowsky).

Début de sclérose périportale et travées extensives de réticulose avançant à l'intérieur des lobules.

canaliculo-interstitielles décrites par Noël Fiessinger et, après lui, par Eppinger. Aux endroits où deux ou trois capillaires biliaires confluent, leur lumière forme « de véritables lacs de bile ». La bile, à ce niveau, est plus ou moins concentrée; elle peut prendre une couleur vert foncé qui ne s'observe expérimentalement qu'à une période tardive. En général, les cellules hépatiques qui les bordent ont un aspect presque normal, ne serait-ce l'irrégularité de contour de leur pôle biliaire; leur chondriome est conservé et formé de mitochondries volumineuses, peu abon-

dantes, tassées vers le pôle vasculaire de la cellule (fig. 7). Cependant, certaines cellules hépatiques, isolées, prennent parfois un aspect foncé, atrophique; leur chondriome est considérablement raréfié; il ne persiste plus qu'un ou deux plastas volumineux; parfois même la dégénérescence homogène atrophique est complète avec pycnose du noyau; ces cellules foncées semblent se libérer de l'ensemble de la travée; il en résulte une



FIG. 7. — Calcul du cholédoque. Ictère cholestatique pur. Lésions centrolobulaires légères (mitochondries : Regaud).

a) Dilatation ampullaire d'un canalicule biliaire intercellulaire rempli de bile brun clair.

b) Sinusoïde sanguin.

A noter la conservation du chondriome dont les éléments sont volumineux et arrondis.

rupture trabéculaire, le plus souvent parcellaire et minime, mais parfois portant sur plusieurs cellules et entraînant une véritable désorganisation de la travée. C'est alors que les cellules de Kupffer voisines apparaissent surchargées de grains pigmentaires (fig. 8).

Toutes ces lésions, localisées, parcellaires, donnent à tous ces cas l'aspect bien particulier à la cholestase; mais ce qui nous semble être fondamental et caractéristique dans la stase biliaire pure, non infectée, c'est l'intégrité relative du parenchyme intermédiaire aux altérations

focales. L'aspect général du parenchyme lobulaire montre des travées hépatiques moyennement foncées et de structure normale ; les proportions entre épithélium et capillaire sont exactement conservées ; la structure radiaire du lobule est nette (fig. 9). L'étude du chondriome montre qu'il est remarquablement conservé dans toutes les cellules, même au centre du

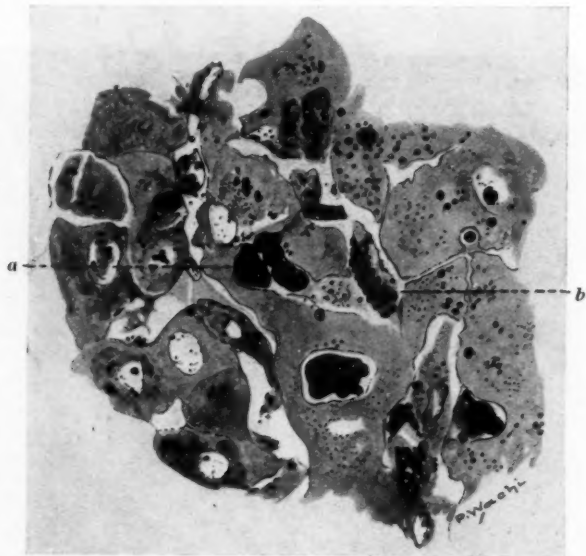


FIG. 8. — Calcul du cholédoque. Ictère cholestatique pur. Lésions centrolobulaires profondes (mitochondries : Regaud).

a) Dilatation ampullaire d'un canalicule biliaire intercellulaire rempli de bile vert foncé. Fissure canaliculo-interstitielle.

b) Cellule de Kupffer gorgée de grains pigmentaires verts.

A noter la raréfaction du chondriome dont il ne persiste plus que quelques éléments vésiculeux.

lobule, en bordure des dilatactions canaliculaires, exception faite des quelques cellules centrolobulaires, disséminées, en homogénéisation. L'aspect de ce chondriome est uniforme et un peu particulier; toutes les mitochondries sont en plastes globuleux et arrondis. Cet aspect est assez semblable à celui obtenu par Noël au cours des digestions d'albuminoïdes chez la souris, à celui qu'ont obtenu Noël Fiessinger et Lyon-Caen au cours d'injection d'hémoglobine chez le chien avec hyperfonctionnement

biliaire de la cellule hépatique. Il n'y a donc ici pas d'hépatite dégénérative diffuse, mais seulement des altérations localisées, focales; en dehors des zones lésées, le parenchyme ne semble pas présenter d'altération dégénérative ou de déficience vis-à-vis des diverses fonctions hépatiques, mais, seulement, un aspect d'hyperfonctionnement biliaire. Nous verrons qu'il n'en est pas de même lorsqu'une hépatite infectieuse diffuse vient surajouter ses effets à la stase biliaire.

L'absence d'infection surajoutée, dans ces cas de stase biliaire pure, n'est pas démontrée que par l'histologie. Tout concourt à faire éliminer la participation du facteur infectieux. Les cultures de bile restent stériles. Cliniquement, l'ictère est intense; mais il n'existe à aucun moment de l'évolution ni fièvre, ni splénomégalie, ni polynucléose sanguine et le pourcentage leucocytaire donne une formule de mononucléose. Il semble donc qu'à la stase biliaire pure correspondent un aspect histologique et un tableau clinique particuliers qui la distinguent des stases biliaires infectées.

II. — L'ICTÈRE CHRONIQUE MIXTE, MÉCANIQUE ET INFECTIEUX

Ces ictères par rétention nous ont paru relativement fréquents. Ils semblent survenir principalement au cours des lithiases biliaires : nous en avons observé trois cas qui concernent deux calculs du cholédoque et un calcul, enclavé dans le cystique, qui comprimait la voie principale. On ne peut cependant affirmer que cette éventualité ne se produise jamais au cours des autres affections entraînant de la cholostase.

La fréquence de l'association de stase biliaire et d'infection au cours des lithiases vésiculaires peut s'expliquer de multiples façons, entre lesquelles il est difficile de choisir une opinion plus vraisemblable que les autres. On sait combien facilement s'infectent secondairement les foies de rétention biliaire ; mais il faut aussi tenir compte de l'existence, antérieure à l'accident mécanique, de l'hépatite satellite de toute cholécystite sur laquelle nous avons eu déjà l'occasion d'insister. Quelle que soit l'origine de l'infection surajoutée, ses rapports variables avec la stase biliaire entraînent des effets complexes.

A) **Calcul du cholédoque avec cholédocite, angiocholite et hépatite ascendante.** — Tout d'abord, lorsqu'il existe un calcul du cholédoque, l'infection contribue à accentuer la sténose calculeuse par inflammation cholédocienne. Ce mécanisme, particulier aux obstructions calculeuses du cholédoque, a été remarquablement mis en valeur par le professeur agrégé Brulé. Bien souvent, en effet, on voit de volumineux calculs du cholédoque

ne s'accompagner d'aucun ictère par rétention ; à l'inverse, lorsqu'on intervient chirurgicalement au cours de l'évolution des ictères calculeux, il est fréquent d'observer une inflammation du cholédoque : c'est cette inflammation microbienne pariétale qui, en congestionnant la paroi cholédocienne, accentue la striction et détermine une poussée de rétention biliaire. Peut-être est-ce là la cause de l'allure irrégulière de l'ictère, signe capital des oblitérations calculeuses, ou des poussées successives d'ictère par rétention séparées par des périodes anictériques. Il est rare d'ailleurs

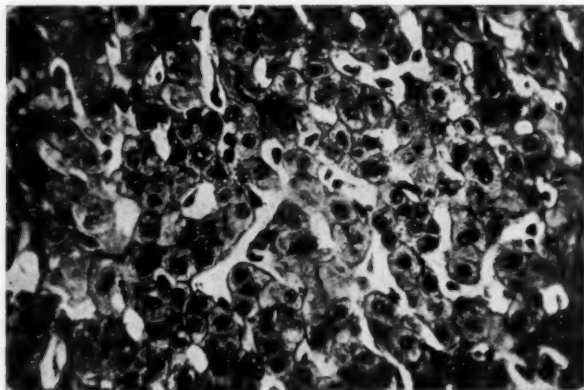


FIG. 9. — Cancer du pancréas. Ictère cholestatique pur.
Aspect général des travées hépatiques (bleu de Masson).

Dans l'ensemble, les cellules ont une forme et des dimensions normales, une couleur normalement foncée. On distingue quelques dilatations des canalicules biliaires également réparties dans le lobule, et une tuméfaction uniforme des cellules de Kupffer.

A comparer avec la figure 10.

que l'infection reste localisée au canal commun ; elle intéresse aussi le parenchyme hépatique et y détermine des altérations secondaires d'importance et d'acuité variables.

Une de nos observations personnelles, utilisée par Jacques Caroli dans sa thèse, nous a montré des *manifestations aiguës*, suppuratives. Il s'agissait de poussées d'ictère chronique par rétention accompagnées de frissons et de fièvre pseudo-palustre ; l'intervention montre un calcul du cholédoque accompagné de cholédocyte suppurée ; à l'examen histologique, on trouve, outre des dilatations canaliculaires centrolobu-

lares avec thrombi biliaires intercellulaires, des lésions d'hépatite aiguë intense; toutes les cellules du lobule sont clarifiées; en bordure des espaces portes elles sont infiltrées de graisse et les sinus, étroits, contiennent des polynucléaires (fig. 10).

Les altérations hépatiques peuvent être moins intenses. Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique d'un cas de MM. Harvier et Caroli, caractérisé par des crises douloureuses ictériques, fébriles, accom-

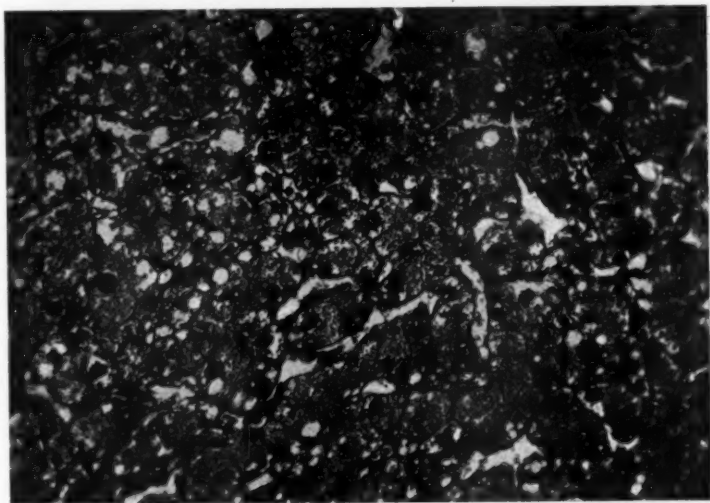


FIG. 10. — Calcul du cholédoque, angiocholite suppurée, hépatite diffuse. Aspect général des travées hépatiques (bleu de Masson). Dans l'ensemble, cellules volumineuses, arrondies avec vacuoles graisseuses. Quelques polynucléaires intrasinusaux.
A comparer avec la figure 9.

pagnées de polynucléose sanguine, au cours d'une obstruction calculuse du cholédoque : histologiquement, le foie présentait des fissures canaliculaires centrolobulaires, une clarification généralisée des cellules de tout le lobule et quelques petites plages de surcharge graisseuse dans la zone moyenne du lobule (fig. 11).

Dans les deux observations qui correspondent à ce premier groupe de faits, il y avait donc avant tout oblitération calculuse du cholédoque. L'infection ascendante, phénomène surajouté à la stase, en accentuait

les effets; l'aspect clinique de ces cas mixtes diffère sensiblement des cholostases calculeuses pures; le pronostic en semble aussi plus sérieux. Les poussées aiguës d'ictère et de fièvre (soit à 38°5, soit à 40° à type pseudo-palustre), la polynucléose sanguine, montrent que l'infection secondaire, dans ces cas, est aussi manifeste cliniquement qu'histologiquement

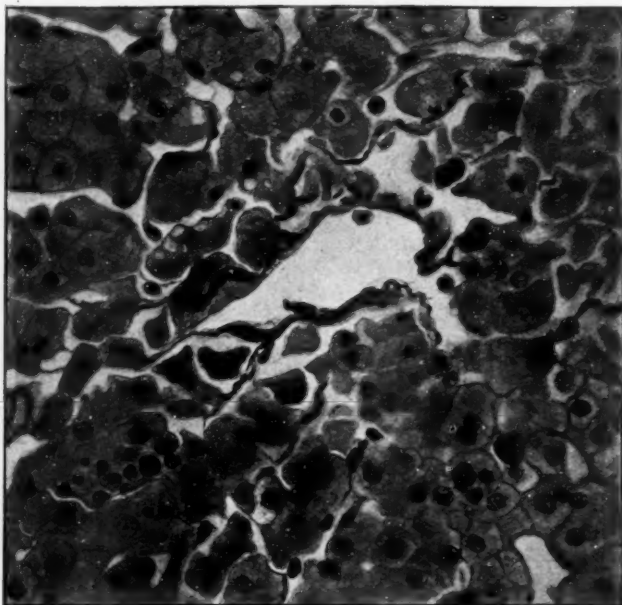


FIG. 11. — Calcul du cholédoque. Ictère mixte, cholestasique et infectieux. Région centrolobulaire (bleu de Masson).

En outre des dilatations canaliculaires, état clair et arrondi des cellules hépatiques, présence de polynucléaires, désorganisation des travées.

B) Hépatite satellite d'une cholécystite et calcul du cystique. — Dans certains cas, il semble que l'hépatite prenne le pas sur l'oblitération et l'inflammation cholédocienne dans le déterminisme de l'ictère. Une stase mécanique pure doit être complète pour entraîner l'ictère; mais lorsqu'il existe une hépatite paralithiasique intense, une simple gêne de la circulation biliaire suffit à entraîner un ictère mixte. C'est le cas dans notre troisième observation.

Au cours d'une cholécystite lithiasique, survient un ictère fébrile (33°)



FIG. 12. — Calcul du cystique et hépatite diffuse paralithiasique.
Ictère cholestatique et infectieux (bleu de Masson).

- a) Sclérose péricusculaire.
- b, b') Espaces portes.
- c) Clarification généralisée de toutes les cellules qui écrasent les sinusoides.
- d) Au centre du lobule, zone de dégénérescence homogène atrophique des cellules au niveau desquelles les dilatations canaliculaires sont particulièrement intenses.

avec légères douleurs, avec polynucléose sanguine. On élimine le diag-

nostic d'ictère infectieux; l'allure de l'affection, les épreuves fonctionnelles font porter le diagnostic d'ictère mécanique par calcul cystique dont l'intervention montre l'exactitude. L'aspect histologique du foie est avant tout celui d'une hépatite diffuse, satellite d'une cholécystite chro-

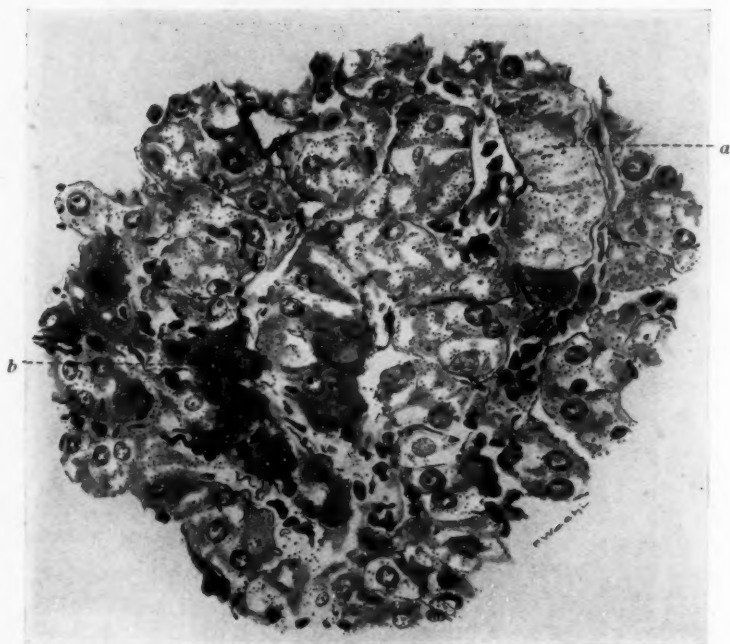


FIG. 13. — Calcul du cystique et hépatite diffuse paralithiasique. Ictère mixte cholestasique et infectieux (mitochondries : Regaud).

L'aspect du chondriome est très spécial. La majorité des cellules clarifiées, volumineuses, ont un chondriome marginé (a). Quelques-unes sont en dégénérescence homogène atrophique avec pycnose du noyau (b).

nique : clarification cellulaire généralisée, importantes zones de dégénérescences homogènes atrophiques en bordure des espaces portes et des veines centrales. La note de la cholestase est donnée par les dilatations canaliculaires centrolobulaires, volumineuses, remplies de pigment biliaire vert, localisées électivement au niveau des travées en homogénéisation atrophique (fig. 12 et 13).

Ainsi, dans des cas de ce genre, il semble que la note infectieuse prenne plus d'importance que dans la variété précédente; l'hépatite satellite existe, intense; la gêne incomplète de l'évacuation biliaire vient lui donner un coup de fouet et déterminer l'apparition d'un ictère mixte hépatolytique et cholostatique. On saisit là, la transition avec les hépatites ictériques paralithiasiques bénignes dont nous avons plus haut rapporté un exemple; l'évaluation exacte du rôle respectif de la stase et de l'infection dans de semblables cas est bien difficile à établir et l'on peut se demander, parallèlement, si la lithiasé vésiculaire ne joue pas elle-même un rôle mécanique adjuvant dans certaines hépatites ictériques sans calcul du cholédoque. Ce sont ces cas limites qui montrent combien sont solidaires la pathologie du foie et celle de son système excréteur, combien semble fausse toute tentative de séparer la pathologie du foie et celle de la vésicule. Ils montrent aussi qu'il est également faux de vouloir, en pratique, attribuer l'ictère, soit toujours à l'obstruction mécanique des voies biliaires, soit toujours aux altérations d'hépatite.

*
**

En résumé, on peut observer tous les degrés d'association entre la stase biliaire et l'infection hépatique dans les ictères cholostatiques mixtes. Ces affections ont des signes cliniques qui permettent de les différencier des cholostases pures. Anatomiquement, les techniques cytologiques fines, les techniques mitochondriales mettent en évidence la réalité de l'hépatite diffuse surajoutée à la cholostase; nous ne pensons pas qu'une légère dislocation de la travée au niveau des lacs de bile centrolobulaires soit un signe évident d'infection surajoutée, car nous avons observé cette altération, très fréquemment, au cours de stases biliaires pures soit humaines, soit expérimentales: les signes histologiques fondamentaux de cette infection secondaire sont la clarification lobulaire généralisée avec margination des chondriosomes, l'importance soit des dégénérescences graisseuses, soit des lésions de dégénérescences homogènes atrophiques bipolaires. Du fait de l'hépatite diffuse, ces affections ont des signes cliniques qui permettent de les différencier des cholostases pures; elles ont aussi manifestement un pronostic plus sérieux; cependant, dans tous les cas, la stase biliaire garde sa prépondérance et, lorsque l'opération supprime l'obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, les autres troubles tendent à s'effacer.

III. — LA CIRRHOSE CHOLOSTATIQUE

Les malades atteints d'ictère chronique par rétention, et opérés après une durée de un à trois mois, présentent au niveau de leur foie une sclérose périportale modérée. L'intensité de cette sclérose est en rapport avec la lenteur d'installation et la durée de la sténose; il ne s'agit pas encore là, cependant, de cirrhose véritable. La cirrhose cholostatique humaine ne s'installe que très lentement. Cependant après dix mois, après deux ans d'évolution, nous avons pu constater histologiquement l'existence d'une cirrhose annulaire (fig. 14).

Nous avons pu faire l'autopsie d'une malade morte d'ictère grave, après dix mois d'ictère chronique par rétention. Il existait un épithélioma des voies biliaires greffé sur une cholécystite lithiasique ancienne. Au niveau du foie, nous n'insisterons pas sur les lésions dégénératives atrophiques centrolobulaires, lésion terminale; indépendamment de ces lésions récentes existaient les aspects d'une cirrhose cholostatique au complet.

La sclérose décrit de larges anneaux, surtout périlobulaires; elle pénètre parfois, cependant, à l'intérieur des lobules. Il s'agit donc bien d'une cirrhose annulaire; mais ces anneaux sont rarement aussi exactement arrondis que dans les cirrhoses toxi-infectieuses: leur surface est très variable; à ce point de vue, il faut opposer les grandes étendues de parenchyme d'aspects irréguliers et les petits anneaux plus exactement arrondis. La cause de cet aspect morphologique réside, croyons-nous, dans la modalité de la réaction hypertrophique nodulaire. Cette hypertrophie, qui est une des conditions importantes de l'annulation cirrhotique, existe ici; mais elle est faible, modérée, parcellaire. On note, de-ci, de-là, quelques petits îlots nodulaires exactement arrondis. Par ailleurs, il existe des plages hépatiques importantes où la réaction parenchymateuse semble ne s'être pas produite et où la sclérose est irrégulière, cahotique, parfois stellaire.

Enfin, on retrouve ici les nécroses en îlots dont l'aspect nous est montré par l'expérimentation et par les cholostases aiguës. Mais, ici, ces lésions sont considérablement évoluées. Au centre de la lésion, des débris des cellules hépatiques, des cellules de Kupffer tuméfiées et grasses, il ne reste plus rien; la région est uniquement occupée par des amas anhistes vert clair. A la périphérie de ces amas, la trame lobulaire a dessiné une couronne de sclérose dont les mailles sont occupées par des cellules épithélioïdes. Il s'agit donc d'un véritable nodule inflammatoire concentrique qui rappelle la structure du nodule tuberculeux: la bile s'est comportée

ici comme un corps étranger et le foie semble s'être protégé contre elle en lui édifant une capsule.

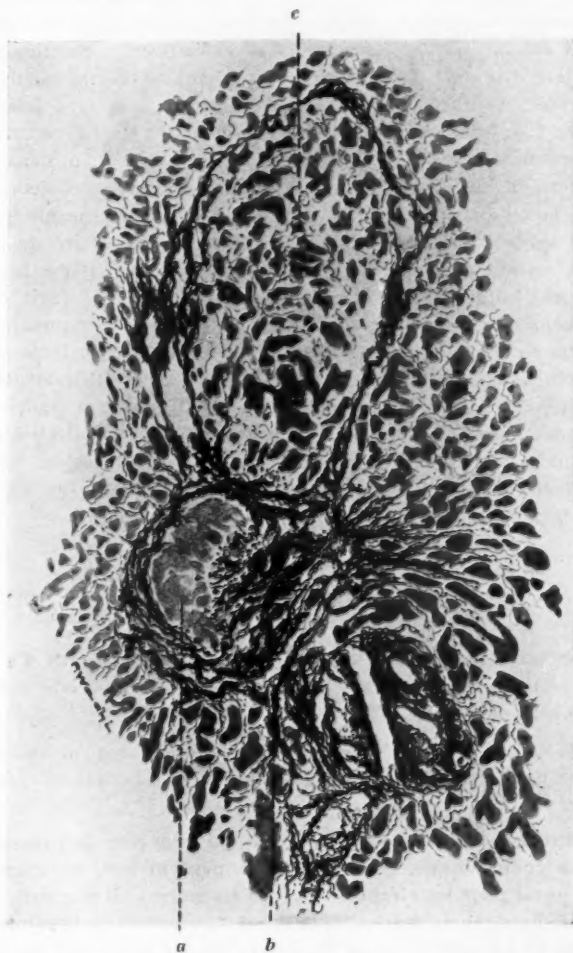


FIG. 14. — Cancer des voies biliaires. Cirrhose cholestatique (bleu de Masson).

- a) Nécrose ictérique en voie d'enkystement scléreux.
- b) A la périphérie de la nécrose, quelques cellules épithélioïdes.
- c) Ebauche de réaction hypertrophique nodulaire annulant la sclérose.

Les aspects histologiques de la cirrhose cholestatique sont connus depuis longtemps; nous venons de voir que, si tous les éléments de la cirrhose s'y retrouvent, on peut y noter aussi l'empreinte de la stase biliaire causale. Cependant, le caractère fondamental des cirrhoses cholestatiques est un *caractère évolutif* : si la cause de rétention biliaire cesse, l'ictère disparaît, la cirrhose cesse d'évoluer, s'immobilise à l'état de « *cirrhose résiduelle* » avec hépatosplénomégalie, sans ictère, sans ascite, sans signe d'insuffisance hépatique. Nous en avons recueilli deux exemples récemment. Une de nos malades présente, pendant deux ans, un ictère chronique par rétention, dû à la compression du cholédoque par un cystadénome du pancréas; nous avons pu pratiquer son autopsie dix-huit mois après la cessation de l'ictère : le foie est atteint de cirrhose annulaire; mais à côté des cicatrices du parenchyme, il n'existe aucun signe de stase biliaire, ni d'angiocholite, ni d'hépatite : il s'agit vraiment là d'une hépatosplénomégalie scléreuse cicatricielle. Cliniquement, il en est de même : chez une autre malade actuellement bien portante s'est installée, après deux ans d'ictère calculeux, une hépatosplénomégalie sans qu'il existe actuellement le moindre signe d'activité, le moindre trouble d'insuffisance hépatique. Ces faits montrent bien que les cirrhoses cholestatiques ne sont pas des maladies primitives et diffuses du foie; elles sont dominées par la stase biliaire qui les conditionne : que cette stase vienne à disparaître et tout le processus morbide est arrêté.

**

Ces observations anatomo-cliniques nous ont apporté plus d'un enseignement relatif à la pathogénie et aux caractères de l'ictère et de la cirrhose de la cholestase.

L'ICTÈRE PAR RÉTENTION. — Nous avons vu que l'on peut observer des ictères par cholestase pure et des ictères mixtes à la fois mécaniques et infectieux.

LA CIRRHOSE CHOLESTATIQUE. — En ce qui concerne la pathogénie de la cirrhose cholestatique, certains auteurs pensent que, contrairement à ce qui se passe pour les cirrhoses « type Laënnec », il s'agirait, ici, uniquement d'une cirrhose interstitielle due à l'irritation du tissu mésentérique par la bile (Zypkin); le professeur Rössle pense que les nécroses ictériques guérissent sans cicatrices. Nos observations viennent confirmer ce que nous ont montré les cholestases expérimentales du lapin : sans vouloir éliminer l'existence d'un processus de régénération locale important, on peut cependant affirmer que les nécroses ictériques laissent des

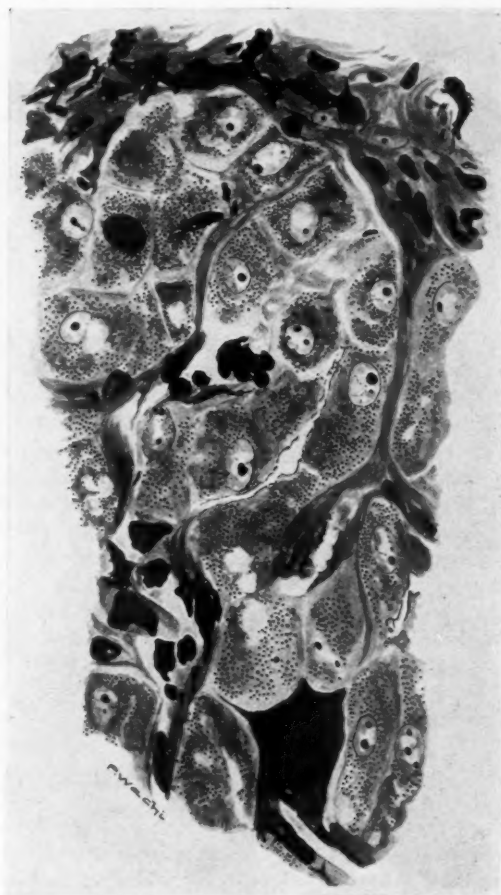


FIG. 15. — Cirrhose hypertrophique, ictérigène, fébrile (biopsie : syndrome de Hanot). Détail des altérations périportales (mitochondries : Regaud).

A noter l'état granuleux des mitochondries, une dilatation irrégulière d'un canalicule biliaire intercellulaire, une cellule en voie de dégénérescence homogène atrophique.



FIG. 16. — Cirrhose hypertrophique, ictérigène, fébrile (biopsie : syndrome de Hanot). Petite lésion centrolobulaire récente « d'atrophie jaune aiguë en miniature » (mitochondries : Regaud).

La lésion est très localisée, au sein d'autres cellules saines. On note des cellules en « clarification » plus ou moins intense contenant quelques particules de bile. D'autres cellules, en dégénérescence autolytique complète, ne montrent plus que leur noyau. Le remaniement scléreux de la lésion s'amorce déjà.

traces, soit sous formes des cicatrices scléreuses de la cirrhose, soit sous formes de masses enkystées qui ont d'ailleurs été déjà signalées. La cholestase doit-elle être incriminée, seule, dans la genèse de cette cirrhose, ou doit-on penser à l'existence d'une hépatite surajoutée ? Il est difficile de le dire : il est probable qu'ici, comme pour l'ictère par rétention, les deux éventualités peuvent s'observer, l'infection surajoutée favorisant probablement la néoformation scléreuse d'une façon considérable.

L'évolution de ces ictères chroniques par rétention récents ou de ces cirrhoses cholestatiques anciennes montre bien le rôle primordial du facteur mécanique de la stase dans les obstructions cholédociennes, même associées à un processus infectieux. Si l'intervention ne provoque pas une accentuation immédiate de l'hépatite surajoutée, l'obstruction disparue, l'ictère, la fièvre disparaissent; il n'y a plus de signes d'insuffisance hépatique; lorsqu'il existait une infection surajoutée, celle-ci s'atténue lentement; histologiquement, l'hépatite chronique interrompt son évolution, il n'existe plus ni angiocholite, ni hépatite; il n'y a vraiment qu'une hépatomégalie cicatricielle; il ne reste donc plus aucun des caractères qui donnaient à l'affection son aspect personnel.

Ces caractères permettent d'opposer d'une façon fondamentale les cirrhoses cholestatiques et les cirrhoses hépatiques pures. Ils montrent l'erreur commise par les auteurs qui avaient voulu identifier, ou au moins homologuer cirrhose de Hanot et cirrhose biliaire et par ceux qui admettent un groupe commun aux cirrhoses biliaires, cholestatiques ou cholangitiques ou cholangiolitiques.

COMPARAISON AVEC LES LÉSIONS DU SYNDROME DE HANOT. — Comme l'avait pensé Mangelsdorff dès les premières publications de Hanot, comme le vit tout récemment Zypkin, l'existence de sclérose, la forme des travées cicatricielles, l'existence de nécroses arrondies ne sont nullement caractéristiques des stases biliaires ou des affections angiocholitiques. Les unes et les autres peuvent se retrouver dans les hépatites chroniques, cirrhotiques, ictérogènes réalisant le syndrome de Hanot, dans les atrophies hépatiques lentes réalisant le tableau de l'ictère par hépatite prolongé. Mais, dans ces cas, on ne trouve aucun signe caractéristique de la stase biliaire; l'aspect clinique et histologique est bien différent de celui de la cholestase, même infectée; il n'existe aucun signe d'angiocholite comme nous l'avons montré ailleurs. Ces affections s'accompagnent d'insuffisance hépatique dès leur début; nous avons pu donner la preuve de l'asepsie parfaite de la bile; anatomiquement, il s'agit d'hépatosplénites infectieuses primitives sans la moindre angiocholite, sans la moindre stase biliaire (fig. 15, 16, 17 et 18). Elles entrent donc dans le cadre des maladies hépatoliénales, selon la conception d'Eppinger :

l'atteinte de la rate, ou primitivement, ou simultanément avec l'atteinte hépatique, montre que le syndrome de Hanot est provoqué, comme le dit Zypkin, par un agent morbide à action diffuse, jamais localisée, jamais focale. La marche de l'affection est inexorable et progressive. Que de

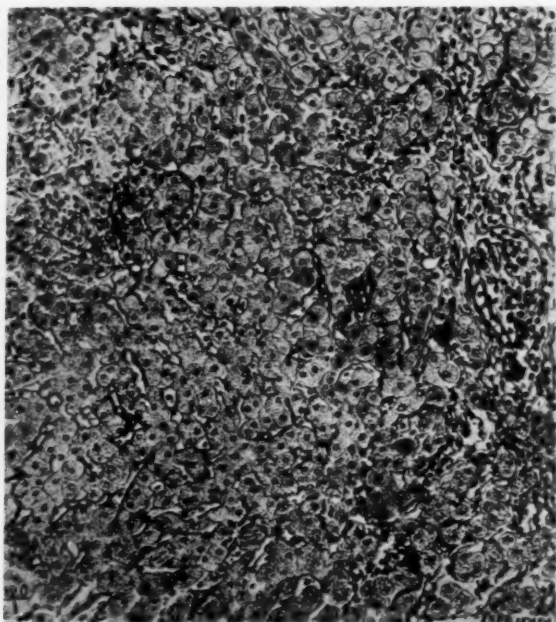


FIG. 17. — Second cas de cirrhose hypertrophique, ictérigène, fébrile. Aspect du foie sur la biopsie (syndrome de Hanot typique à cette période) (trichrome, vert lumière).

Toutes les cellules sont volumineuses et claires. La réticulose diffuse est intense. On note, comme dans la première observation, des infiltrations mononucléées disposées par petits îlots qui prennent la place des cellules détruites. Dans l'ensemble, la structure du lobule n'est plus reconnaissable.

différences avec les hépatites cholestatiques, longtemps indemnes d'insuffisance hépatique, de participation splénique et dont l'évolution s'arrête lorsque l'obstacle à l'écoulement de la bile est levé.

LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES PEUVENT, AU COURS DE LA CHOLESTASE, PERMETTRE D'ÉVALUER L'IMPORTANCE DE L'HÉPATITE INFECTIEUSE

SURAJOUTÉE. — Au cours de l'ictère cholostatique, l'exploration fonctionnelle du foie nous offre un très grand intérêt; mais il faut, tout d'abord, fixer un principe. L'exploration de la fonction pigmentaire renseigne plus sur l'intensité de la rétention que sur la valeur fonctionnelle des cellules hépatiques. Il est intéressant de pratiquer le dosage de la bilirubine dans

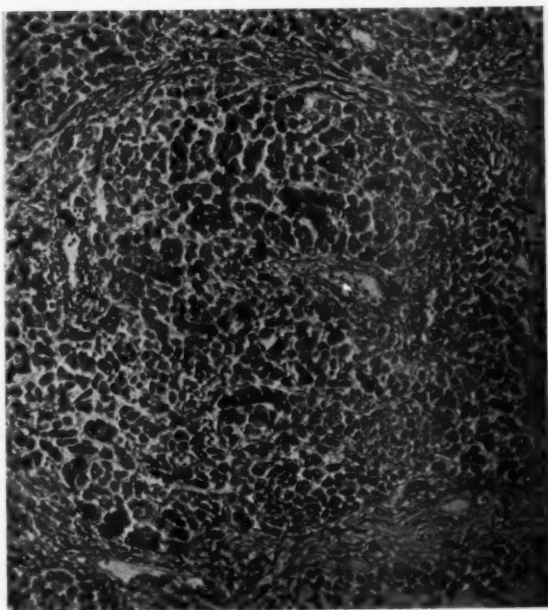


FIG. 18. — Second cas de cirrhose hypertrophique, ictérigène, fébrile. Aspect de cirrhose annulaire à l'autopsie, pratiquée deux ans après la biopsie (cliniquement : cirrhose ictérigène avec hypertension portale).

La sclérose annulaire décrit de grands et de petits anneaux. Rien ne distingue cette cirrhose d'une cirrhose alcoolique.

le sang, soit avec la méthode de Ernst et Förster, soit avec celle d'Hijmans van den Bergh, soit avec l'I. B. P. L'épreuve au rose Bengale est inutile dans ces cas; l'écoulement biliaire étant troublé, la rétention de rose dans le sang ne permet pas d'évaluer la part qui revient au trouble de l'activité des cellules hépatiques.

L'épreuve la plus utile, dans ces cas, est l'épreuve au galactose. Nous

y reviendrons dans un travail ultérieur. Elle nous permet de savoir avec certitude si l'ictère est dû à un obstacle mécanique pur ou s'il s'y surajoute de l'hépatite diffuse. Cette recherche présente un intérêt considérable, non seulement au point de vue diagnostic, mais aussi au point de vue pronostic opératoire. Jusqu'à présent, les interventions chirurgicales nous ont montré la gravité exceptionnelle des ictères par obstruction cholédocienne avec hépatite surajoutée, et la bénignité relative des ictères mécaniques purs.

CONCLUSIONS

De ces documents expérimentaux et anatomo-cliniques, on peut conclure que le processus général de la cholostase obéit aux mêmes lois chez les animaux de laboratoire et chez l'homme. Il peut être isolé ou associé à l'infection, réalisant, suivant les cas, des aspects lésionnels bien déterminés.

Chez le lapin, l'ictère chronique et la cirrhose cholostatiques purs existent et ne se relient alors ni à une infection, ni à une intoxication surajoutées.

L'hépatite bilieuse est constante; elle est secondaire à la stagnation biliaire et s'extériorise par des altérations cellulaires bien différentes de celles des hépatites toxiques, soit nécroses ictériques, soit vésiculation des chondriosomes avec dilatation moniliforme des canalicules biliaires.

L'ictère semble aller de pair avec les altérations des canalicules intercellulaires.

Cette hépatite toxique biliaire est une hépatite localisée et non diffuse. Les lésions cellulaires y débent vers la périphérie du lobule pour s'étendre ensuite à toutes les zones lobulaires; mais il s'agit toujours d'altérations parcellaires et non diffuses, séparées par des zones parenchymateuses remarquablement bien conservées; enfin ses effets aigus s'atténuent rapidement, en un ou deux mois.

Lorsqu'il y a infection secondaire surajoutée, l'aspect anatomique est tout différent (Judd et Counseller).

La cirrhose cholostatique est particulièrement intense chez le lapin. Le développement de la sclérose est secondaire à une altération cellulaire et procède, comme pour les autres cirrhoses, de trois processus : réticulose, sclérose cicatricielle, hyperplasie nodulaire compensatrice para-portale. Elle est surtout extralobulaire, peu intralobulaire en général; mais lorsque l'ictère est intense, soit du fait d'une circulation porte abondante, soit du fait d'une hyperhémolyse, les altérations parenchymateuses et la sclérose intralobulaire, deviennent plus importantes. On saisit ici

un rapport direct entre la bile, les nécroses cellulaires et la sclérose cicatricielle.

Chez l'homme, les diverses biopsies que nous avons pu pratiquer nous ont montré un aspect relativement tardif des lésions hépatiques. Dans deux observations seulement, persistaient des nécroses, d'ailleurs plus ou moins remaniées. Dans les autres, l'aspect rappelait celui de la troisième période de la cholostase expérimentale du lapin; plus de nécrose; conservation remarquable du chondriome des cellules hépatiques, dilatactions canaliculaires et lacs biliaires.

Les thrombi biliaires intercellulaires, centrolobulaires ou non, semblent d'apparition tardive au cours de la stase biliaire; ils ne peuvent donc représenter le substratum de l'ictère comme divers auteurs semblent le dire. Noël Fiessinger et L. Roudowska ont noté leur apparition chez le lapin, alors que, depuis longtemps, les nécroses avaient disparu. Chez le chien, à l'inverse, d'après Hiyeda, leur apparition est précoce; on sait que cet animal réagit d'une façon plus diffuse à l'hépatite bilieuse par de la clarification des cellules, mais ne fait pas de nécrose. Il semblerait donc que ces concrétions de bile dans les canalicules centrolobulaires surviennent un peu comme une réaction de suppléance, lorsque les cellules périportales ne se laissent pas ou plus distendre par la bile, lorsque les fissures canaliculaires périportales n'existent pas.

Parmi les cas que nous avons pu examiner, nous avons pu discriminer la cholostase pure et celle qui est compliquée d'infection. Dans la seconde classe des hépatites ictérigènes mixtes, mécaniques et infectieuses, tous les aspects dégradés existent entre l'infection pure et la stase pure. Il nous a semblé qu'à chaque variété correspondaient des caractères cliniques, fonctionnels et histologiques particuliers. Cette discrimination n'est certes encore qu'ébauchée; néanmoins, la concordance entre les renseignements anatomo-pathologiques et les épreuves fonctionnelles lui donne dès maintenant quelque valeur. Nous avons d'ailleurs l'intention de poursuivre ces recherches tant au point de vue anatomo-clinique que fonctionnel.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Expérience 1 : 6 heures. — Aspect normal et des cellules et de la structure lobulaire sur les trichomes. Le chondriome montre des altérations initiales. En bordure des espaces portes, de préférence au niveau des canaux biliaires sont des nids de cellules en voie d'homogénéisation. Tous les stades s'observent: vacuolisation des mitochondries qui, volumineuses, arrondies, sont tassées au centre d'une cellule polygonale, contre le noyau encore sain; homogénéisation du chondriome avec pycnose du noyau; sidérophilie diffuse de la cellule atrophique et même, rarement, disparition de toute structure cellulaire. Les cel-

lules voisines ont un chondriome fin, normal. Les zones centrolobulaires sont absolument normales.

Expérience 2 : 20 heures. — Aspect général déjà très modifié. Nécroses en réseau périportales abondantes, de petit volume, empiétant sur la périphérie du lobule, mais ne dépassant pas la zone moyenne. A la périphérie des espaces portes, dilatation des canalicules biliaires dont les parois prennent aux trichromes une couleur rouge éclatante, et tuméfaction modérée des cellules de Kupffer. Au centre des lobules, quelques vésicules graisseuses ; pas de dilatations canaliculaires. *Bilirubinémie.* — a) 6 heures après ligature : Hijmans van den Bergh = indirect, 0,45 ; b) 20 heures après ligature : Hijmans van den Bergh = indirect, 0,50. *Bilirubinurie.* — a) 6 heures après ligature : pas de pigments ; urobiline, fluorescence légère ; b) 20 heures après ligature : traces de pigments ; urobiline, fluorescence très nette.

Expérience 3 : 2 jours. — Sur les trichromes, l'aspect est assez semblable à celui de la biopsie de contrôle pratiquée avant la ligature. Cependant les cellules sont d'une façon générale légèrement plus claires que normalement. Les techniques mitochondriales montrent des altérations importantes. Autour des espaces portes s'observent quelques cellules en mitochondriolyse ou sidérophiles avec dilatations canaliculaires ; mais surtout, tangents à la périphérie du lobule, des flots dégénératifs importants où s'observent des mitochondriolyses simples avec caryorrhexi, des cellules sidérophiles et aussi des cellules volumineuses clarifiées. Les zones centrolobulaires sont normales. Pas de dilatations des canalicules biliaires. *Bilirubinémie.* — 2 jours après ligature : Hijmans van den Bergh = indirect, 8,6.

Expérience 4 : 3 jours. — Ce lapin avait reçu, un mois avant, plusieurs injections d'encre de Chine. Les lacs d'encre sont localisés aux deux pôles du lobule et dans les lymphatiques portes. Trois jours après la ligature, le point frappant est l'importance et la diffusion des zones dégénératives, de même type que dans l'expérience précédente, qui siègent aussi bien à la périphérie qu'au centre du lobule.

Expérience 5 : 4 jours. — Sclérose périportale importante englobant des néo-canalicules biliaires et, à sa périphérie, nombreux flots arrondis dégénérés. Les cellules y sont éosinophiles ; parfois, infiltration de globules rouges. Dans tout le lobule sont disséminées des cellules en dégénérescence acidophile isolées. Vers le centre, quelques cellules volumineuses et clarifiées. Légère dilatation des capillicules biliaires dans tout le lobule. Aux techniques mitochondriales, les cellules en dégénérescence acidophile sont noires. Dans les zones nécrotiques, la travée est disloquée. Au centrolobule, aspect typique de margination du chondriome et dilatations canaliculaires manifestes. Pas de thrombi biliaires. *Bilirubinémie.* — a) Avant ligature : Hijmans van den Bergh = indirect indosable ; I. B. P. = moins de 1. — b) 4 jours après : Hijmans van den Bergh = direct retardé, 8,92 ; I. B. P. = 8,4.

Expérience 6 : 6 jours. — Sclérose périportale envoyant des pointes d'extension fibreuse périlobulaire avec néo-canalicules biliaires. Plus de nécroses massives, mais nombreux amas de cellules fuchsinophiles, sidérophiles aux préparations mitochondriales, également réparties à la périphérie ou au centre du lobule. Quelques cellules de Kupffer sont turgescentes. Dilatations des canalicules biliaires considérables au niveau des cellules lésées. *Bilirubinémie.* — a) Avant la ligature : Hijmans van den Bergh = indirect indosable ; I. B. P.

= 0,90. — *b*) 6 jours après : Hijmans van den Bergh = direct, retardé, diphasique, 10; I. B. P. = 8,9.

Expérience 7 : 7 jours. — Sclérose considérable, jeune, entourant le lobule, englobant des néo-canalicules. Plus aucune nécrose arrondie. Dilatations moniliformes des capillicules biliaires et fissures canaliculo-interstitielles généralisées, mais particulièrement intenses à la périphérie des lobules. Il persiste quelques îlots localisés de cellules clarifiées. Le chondriome est peu abondant. Les cellules dont les canalicules sont distendus ont souvent un noyau en pycnose ou en caryorrhexis et sont en mitochondriolyse. Les cellules de Kupffer sont volumineuses. Pas de thrombi biliaires importants. *Bilirubinémie.*

— *a*) Avant la ligature : Hijmans van den Bergh = indirect, 0,16; I. B. P. = 0,9. — *b*) 7 jours après ligature : Hijmans van den Bergh = indirect retardé, diphasique, 5,2; I. B. P. = 7,93.

Expérience 8 : 15 jours. — Cirrhose périlobulaire nette. En certains points, quelques pointes d'extension fibreuse intralobulaire. Plus de nécroses en foyer. Encapsulation scléreuse des canaux biliaires dilatés. Aux préparations mitochondriales, cellules sidérophiles disséminées. En bordure des espaces portes, nombreuses cellules jeunes, volumineuses au chondriome grêle et central extériorisant un début de réaction hypertrophique compensatrice. Nombreux néo-canalicules biliaires dans la sclérose. Les capillicules biliaires intercellulaires sont dilatés et déformés un peu partout, sauf au niveau des régions paraportales hyperplasiques. *Bilirubinémie.* — *a*) Avant la ligature : Hijmans van den Bergh indirect, 0,16; I. B. P. = 0,9. — *b*) 8 jours après : Hijmans van den Bergh = direct immédiat, 1,5; I. B. P. = 6,6. — *c*) 15 jours après : Hijmans van den Bergh = direct immédiat, 9; I. B. P. = 9,2.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHOFF (L.) : « Ueber orthologie und Pathologie der extra-hepatischen Gallenwege. » (*Arch. für Klin. Chir.*, 125, 1923.)
- BERBLINGER : « Biliäre Zirrhose und kongenitale Zirrhose der Leber. » (*Münch. Med. Woch.*, 39, 1911, p. 2092.)
- BRULÉ (M.) : « Les ictères intermittents dans les obstructions calculeuses ou cancéreuses du canal cholédoque. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 oct. 1926, pp. 1497-1505.)
- CARNOT et HARVIER : « Contribution à l'étude de l'apoplexie biliaire. » (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, janvier 1907.)
- CAROLI (J.) : « Les hépatites ictériques de la lithiase. » (*Thèse*, Paris 1931.)
- CHIRAY (M.) et DEGOS : « La lithiase dissimulée du cholédoque et des gros canaux hépatiques. » (*Presse médicale*, 23 mars 1927.)
- FIESSINGER (NOËL) et LYON-CAEN (L.) : « Le rôle de la cellule hépatique dans la détermination des ictères expérimentaux. » (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, n° 6, novembre 1910, pp. 958-972.)
- FIESSINGER (NOËL) et ROUDOWSKA (L.) : « La cirrhose biliaire expérimentale. Etude de pathologie et d'histogénèse générales. » (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, t. XXVI, n° 1, janvier 1914, pp. 18-50.)
- FIESSINGER (NOËL) et CATTAN (ROGER) : « Cystoadénome de la tête du pancréas. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 14, 26 avril 1929.)
- FIESSINGER (NOËL) et ALBOT (GUY) : « La cirrhose résiduelle à la suite des

- sténoses prolongées du cholédoque. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 3, 2 février 1931, pp. 150-157.)
- FIESSINGER (NOËL), OLIVIER (H.-R.) et ALBOT (GUY) : « Syndrome de Hanot et cirrhose biliaire. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 nov. 1929.)
- FRANK, MANN et BOLLMAN : « The relation of the gallbladder to the development of jaundice following destruction of the common bile duct. » (*The Journ. of Labor. and Clin. Méd.* t. X, n° 7, avril 1925, p. 540.)
- GARNIER (MARCEL) et PRIEUR (RENÉ) : « Le mécanisme de l'ictère dans l'obstruction du cholédoque. » (*Presse médicale*, n° 78, 27 septembre 1930, p. 1305.)
- GUÉRIN : « Lithiase du cholédoque sans ictère. » (*Thèse*, Lyon, n° 18, 1920-1921.)
- HABERLAND (H.-F.-O.) : « Studien an den Gallenwegen. » (*Arch. f. Clin. Chir.*, 130, n° 3, 1924, pp. 248 à 280.)
- HIYEDA (KENTARO) : « Experimentelle Studien über den Ikterus. Ein Beitrag zur Pathogenese des Stauungsikterus. » (*Beitr. Path. Anat.*, 73, 541, 1925.)
- JUDD (E.-ST.) et COUNSELLER (V.-S.) : « The effects of obstructive lesions of the common duct of the liver. » (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 89, 1927, p. 1751.)
- KANNER (O.) : « Ueber der Gallenpigmentierung der kopperschensternzellen beim Stauungsikterus. » (*Klin. Woch.*, n° 42, 1922.)
- LOEFFLER (L.) : « Leberstudien : II^e Teil. Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Nekrose und der Bindegewebshyperplasie. 1. Die Folgen der Unterbindung des Ductus Choledochus. » (*Virchow Arch.*, 265, 1927, pp. 41-75.)
- MASTER (MAC), BROWN (G.-O.) et ROUS (PEYTON) : *Journ. of Exper. Med.*, 5 mai 1923, pp. 685-698.
- MASTER (MAC) et ROUS (PEYTON) : « The biliary obstruction required to produce jaundice. » (*Journ. of Exper. Med.*, 33, n° 6, p. 1923.)
- MALEY (OTTO) : « Histologische Untersuchungen zur Gallenbildung in der Leber. » (*Centralbl. Allg. Path.*, 36, H. 8/11, 1925, p. 238.)
- RABL (RUDOLF) : « Zur morphologie der Gallenwege in der Leber beim mechanischen Ikterus. » (*Beitr. Path. Anat.*, B. 86, H. 1, 1931, p. 235.)
- RIBADEAU-DUMAS et LÉGÈNE (P.) : « Note sur l'état du foie et de la rate après ligature du cholédoque chez le cobaye. » (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, t. XVI, mars 1904, pp. 191-206.)
- ROSENTHAL (F.) : « Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim menschen. » (*Erg. Chir.*, 17, 1924.)
- ROUS (PEYTON) et LARIMORE (L.) : « The biliary factor in liver lesions. » (*Journ. of Exp. Med.*, 32, 1920, p. 249.)
- RÖSSLE : « Entzündungen der Leber. » (*Handb. der Spez. path. Anat. und Histol.* : Henke-Lübarsch.) P. Springer, Berlin, 1930.
- SALMON (A.-R.) : « Cancer des canaux biliaires. » (*Journ. Méd. français*, t. XIX, n° 8, août 1930, p. 287.)
- SIMMEL (H.) : « Ueber die Atresie der grossen Gallenwege als echte Missbildung. » (*Centralbl. Allg. Pathol.*, 32, n° 22, 1922.)
- UMBER et HEIME (K.) : « Experimentelle Studien über die Cholangie. » (*Arch. f. Exper. Pathol.*, t. 103, 1924, 329-363.)
- WESPHAL (K.) : « Ueber Physiologie, Pathologie und Therapie der Bewegungsvorgänge der extrahepatischen Gallenwege. » (*Klin. Woch.*, 3, n° 25, 1924.)
- WYLEGSHANIN (W.) : « Des néoplasmes primitifs du canal hépatique. » (*Journ. méd. de Kazan*, juillet 1926, réf. in *Ann. d'Anat. pathol.*, t. VI, n° 1, 1929, p. 90.)
- ZYPKIN (S.-M.) : « Ueber die biliäre Zirrhose und ihre Begiehung zu sonstigen Formen der Leberzirrhose. » (*Virchow Arch.*, 262, 1926, p. 789.)

LA SCLÉROSE VASCULAIRE RÉNALE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

*(après énervation du sinus carotidien
et section des nerfs dépresseurs aortiques)*

par

N. GOORMAGHTIGH

La clinique fait actuellement une distinction entre une hypertonie à symptomatologie rénale (rein contracté scléreux) et une hypertonie essentielle où les épreuves fonctionnelles, aussi bien qu'un examen nécropsique éventuel, ne surprennent ni défaillance ni grosses lésions macroscopiques du rein. Il est presque certain cependant que cette distinction, utile dans la pratique clinique, ne correspond pas à l'existence de deux entités morbides indépendantes, comme l'a soutenu Volhard [24] (envisageant parmi les hypertonies des formes bénignes et des formes malignes). De nombreux cliniciens, dont j'ai résumé les observations dans une communication antérieure [10], ont observé le passage graduel, mais parfois très lent de la forme bénigne à la forme maligne urémique de Volhard. Au surplus, le tableau anatomo-pathologique des deux formes est en principe le même, et caractérisé par une sclérose artériolo-capillaire déjà décrite depuis 1871 par Gull et Sutton [13], et qui, d'après les statistiques étendues de Bell et Clawson [3], et les travaux minutieux de Jores [17, a, b], de Borchardt [4] et de Oberling et Hickel [21, b] ne fait pour ainsi dire jamais défaut chez les hypertendus morts d'accidents mécaniques ou urémiques. L'emprise de la sclérose sur le rein est tantôt précoce, tantôt tardive. Ces considérations rendent illusoire le rôle pathogénique essentiel du rein dans les hypertensions élevées, malgré les travaux très importants de Herxheimer, Volhard, Fahr, Oberling et Hickel. Les hypertensions modérées qui accompagnent les glomérulo-néphrites ne nous intéressent pas ici. En revanche, la constance des altérations artériolaires pourrait avoir une plus grande signification au point de vue pathogénique.

D'aucuns ont pensé que la rigidité du système artériolo-capillaire trahirait une action prolongée de toxines endogènes et serait le facteur causal

principal de ces hypertonies. Mais cette rigidité, qui est un fait d'observation, est peut-être uniquement l'expression d'une réaction des vaisseaux contre une élévation de pression commandée par de toutes autres causes. Cette dernière interprétation s'harmonise bien mieux avec l'évolution clinique : au début, l'élévation de la pression artérielle est instable et sensible à la thérapeutique. Elle aurait à ce moment une base purement fonctionnelle. Dans la suite elle se fixe malgré tous les moyens employés. Cette fixation correspondrait à l'apparition des lésions anatomiques. C'est le stade de l'insuffisance vasculaire de Aschoff [1], au cours duquel des apoplexies ou des phénomènes asystoliques mettent parfois un terme à l'allure essentiellement progressive de la maladie. L'insuffisance rénale caractériserait le dernier stade.

Si vraisemblable qu'apparaisse la nature secondaire de la sclérose artériolaire, les éléments de la démonstration nous manquent encore pour faire le partage entre les deux théories pathogéniques exposées plus haut, et pour dégager définitivement la signification de la sclérose vasculaire du rein. Borchardt insiste avec raison sur cette carence de preuves. Tout revient à ceci : une hypertension artérielle prolongée peut-elle réaliser chez l'animal d'expérience, la sclérose artériolaire et, entre autres, celle du rein avec son tableau histologique si bien caractérisé en pathologie humaine ? L'importance de cette question a retenu l'attention de nombreux chercheurs, mais les résultats obtenus sont encore loin d'être décisifs. Pourquoi ?

Jusque dans ces dernières années, la réalisation d'hypertensions chroniques s'est heurtée à de nombreux écueils. On a eu surtout recours à des gavages cholestériniques ou à l'administration de substances et médicaments à action hypertensive. Dans ces essais s'étendant sur de longues périodes, il devient souvent difficile de séparer l'action chimique du rôle pharmacodynamique, comme c'est le cas pour l'adrénaline. Au surplus, pour nombre de substances employées, l'effet hypertensif durable est rien moins que démontré parce que la mesure de la pression artérielle des petits animaux de laboratoire, par des appareils à manchette, comporte de nombreuses causes d'erreur. Pour cette raison, tout ce qui a été fait avec les éthers de cholestérine devient sujet à caution. Comme on le sait, le gavage cholestérinique produit, chez le lapin, des infiltrations de l'intima des grands vaisseaux qui rappellent singulièrement les premiers stades de l'artério-sclérose aortique humaine. Bien que la pratique des autopsies n'indique pas chez l'homme un rapport constant entre ce type de lésion et l'hypertension artérielle, le rôle de la cholestérine méritait de tenter la sagacité des expérimentateurs : la littérature sur cette question est déjà fort abondante, mais malheureusement entachée de données contradictoires. Dans ces controverses, le dernier mot paraît

appartenir à Dominguez [7] qui nie avoir obtenu une élévation durable et importante au cours de ses essais. Tout aussi critiquables sont les conclusions des travaux où ont été employés l'adrénaline, la digitale, le plomb, la thyramine, etc. L'iconographie illustrant la thèse de ces auteurs n'entraîne d'ailleurs guère la conviction. Bien que passible, dans une certaine mesure, des mêmes reproches, le travail de C. Ruhl [23] mérite de retenir notre attention parce que, conscient des difficultés de sa tâche, l'auteur commente ses observations avec beaucoup de sens critique. Il ne voit dans ses expériences qu'une voie d'approche au grand problème posé.

Ruhl a pu maintenir pendant plusieurs mois une pression artérielle élevée sans que l'étude histologique ait décelé des altérations morphologiques du système artériolaire : donnée qui souligne la réalité de stades purement fonctionnels de la maladie hypertensive. Dans d'autres séries, où l'élévation de la pression sanguine fut obtenue par la thyramine, le système artériolaire du rein, de la rate et du cerveau était hyperplasié et présentait même des lésions dégénératives peu accentuées il est vrai. La documentation photographique est bien conforme aux interprétations de l'auteur, mais nous la désirerions cependant moins rudimentaire.

Malgré le mérite incontestable de ce travail et de ceux du même ordre, on a l'impression qu'ils mènent à une impasse. La technique en est trop incertaine et leur valeur démonstrative s'avère en disproportion avec l'effort mis en œuvre. Des acquisitions récentes d'ordre physiologique ont aiguillé la technique du problème sur une voie plus simple. Je fais allusion à la découverte de la zone réflexogène du sinus carotidien par Hering [14, a, b].

Cette notion que Koch et Mies [18] ont développée dans la suite et dont C. Heymans [15], par des techniques originales, a dégagé l'importance dans le domaine de la physiologie circulatoire, respiratoire et endocrine, présente un intérêt indéniable pour l'anatomo-pathologiste. Depuis 1928, Koch et Mies [18] ont réalisé chez le lapin et le chien, par l'énervation bilatérale du sinus carotidien et la section des nerfs dépresseurs de Cyon, une hypertension artérielle qui, dans certains cas, s'est maintenue pendant un an et demi. P. Regniers [22], C. Heymans et J.-J. Bouckaert [16] ont pleinement confirmé ces observations.

Le degré d'importance de l'hypertension obtenue est cependant variable. Il faut souligner le fait et l'expliquer surtout par la présence en quantité variable de fibres dépressives dans le vague, qui échappent à la section. A la longue, un retour vers une pression normale paraît se dessiner parfois chez le lapin soit que des filets se régénèrent, soit que l'énervation ait été incomplète à l'origine.

Nordmann [20], collaborateur de Koch et Mies, est le seul auteur,

à notre connaissance, qui ait consacré une étude anatomo-pathologique à ces animaux chroniquement hypertendus. Du moment que la pression artérielle se maintient au delà de 140 milligrammes de Hg, l'hyperplasie musculaire cardiaque devient la règle. L'hypertension se prolongeant, la dilatation du cœur et de l'aorte s'installe et provoque l'apparition de zones diffuses ou circonscrites de sclérose (tourbillons). Dans le rein, sensible à des pressions sanguines moins élevées, il signale l'altération de la touffe glomérulaire conduisant à une hyalinisation complète et moins souvent l'épaississement du tissu interstitiel, — forme déjà plus grave s'accompagnant de dépressions de la surface du rein.

Nordmann n'observa pas de lésions artérielles ou artériolaires du rein, tout se limitant à une lésion glomérulaire. Dans le poumon, au contraire, elles sont souvent très accusées ; mais ce n'est là que l'exagération d'un processus déjà en évolution chez des lapins à pression normale.

De cette revue d'ensemble se dégagent, dès maintenant, des points de contact avec les enseignements de la pathologie humaine. Ce premier bilan dressé par Nordmann, mérite d'être repris et scruté. Car si les tableaux qui l'illustrent sont très éloquents, les figures le sont beaucoup moins. Les descriptions morphologiques sont sommaires. En présence de ces affirmations particulièrement intéressantes, appuyées sur l'examen d'un matériel convenablement observé, il ne s'agit plus d'étendre nos recherches en surface, mais bien de les approfondir.

Mieux vaut, pensons-nous, s'attacher désormais successivement à l'étude d'un organe à la fois ou à celle d'un type de lésion, dans l'espoir d'en faire plus tard une synthèse qui confirmera ou infirmera la réalité du parallélisme entre les manifestations morphologiques des hypertensions expérimentale et humaine.

Plusieurs notes antérieures [10, 11, 12] inaugurent la réalisation de notre programme par la publication de quelques données fragmentaires sur le comportement de l'appareil endocrine. Dans les cas chroniques, l'hypertrophie corticale surrénale peut être considérable. Si elle n'est pas constante, — ce qui montre que certains facteurs déterminants nous échappent, — la surcharge cholestérinique est une règle absolue : observation transposable en pathologie humaine et qui démontre la nature secondaire des grosses surrénales des hypertendus.

Avec C. Heymans [12], nous avons souligné la constance d'une vraie hyperplasie parathyroïdienne parfois considérable, qui suggère un trouble profond du métabolisme du Ca et nous engagera à le rechercher dans l'hypertension humaine. Il y a là vraisemblablement un point de contact avec les travaux de Kylin.

Nous nous intéresserons cette fois à la sclérose artériolocapillaire. Quelle est sa signification ? Nous avons, dans les lignes qui précèdent,

essayé de souligner l'intérêt de cette question. Peut-on la provoquer chez le lapin par l'énervation des zones réflexogènes carotidiennes ou aortiques et établir de la sorte sa nature secondaire ? Nordmann dit non. Nous ne sommes pas d'accord avec lui et nous essayerons, par une bonne iconographie, de la mettre en évidence dans le rein dont nous étudierons en même temps l'appareil glomérulaire.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nos observations portent sur les animaux suivants (voir tableau I, pp. 590-591) :

Borst (G.) [5], auteur d'une thèse bien conduite sur la glomérulo-néphrite expérimentale du lapin, souligne les points difficiles du problème qui nous occupe. L'anatomie normale du glomérule est bien loin d'être élucidée. L'anatomie pathologique des néphrites spontanées du lapin ne l'est guère davantage : arrêtons-nous-y un instant.

Les expérimentateurs la signalent comme une cause d'erreur possible : Dickson, Ghoreyeb, Ophuls, Bell et Hartzell, Twart et Archer, Chondréa, Helmholtz. La forme interstitielle, d'allure quelquefois folliculaire, est bien connue (Henschen), parce que ses infiltrations leuco et lymphocytaires ne peuvent échapper même à un examen superficiel. Nordmann en tient compte dans son travail. Les glomérulo-néphrites au contraire le sont beaucoup moins. Leur existence est niée par beaucoup d'auteurs. Elles sont en tout cas fort rares. Mallory [19, a, b] examina des centaines d'exemplaires sans jamais rien trouver. A la suite d'une intoxication chronique par les sels de zinc, il crut en provoquer chez quatre lapins sur sept. Echouant dans une nouvelle tentative, il revisa son opinion et considéra les résultats de sa première série comme des glomérulo-néphrites spontanées que le hasard avait mis sous sa main.

Des hyalinisations progressives du glomérule sans phénomènes réactionnels inflammatoires n'ont jamais été signalées dans la littérature et nous n'en avons jamais rencontré du moins chez des lapins sur lesquels nous avons travaillé et dont l'âge ne dépassait pas deux ans.

L'indigence des données anatomiques gêne aussi dans une certaine mesure l'étude de la progression des lésions expérimentales. L'artère afférente se divise-t-elle dichotomiquement ? Se résout-elle en un réseau richement anastomosé selon la conception de Renaut que rajeunit la thèse de J.-C.-G. Borst ? Ou bien la touffe comprend-elle des anses indépendantes, mais fortement entremêlées, reliant les artères afférente et efférente comme le décrit Vimtrup [25], à la suite de délicates microdissections de préparations injectées et corrodées ?

D'autres questions sont encore en suspens la nature et la signification des cellules de revêtement qui, d'après von Möllendorf, perdent leur caractère épithélial pour prendre celui de cellules adventitielles; le comportement et la morphologie de l'endothélium, dont les noyaux rares sont échelonnés, à de grands intervalles; enfin l'existence d'une membrane basale que les techniques de Rio del Hortega semblent bien pouvoir mettre en évidence (Volterra) [26].

Nous ne devons qu'effleurer ici ces questions. La thèse de Borst [3]

TABLEAU
Animaux à sinus carotidiens très déprimés

N°	POIDS	SURVIE	SEXE	CŒUR	ARTÉRIOSCL. AORTE	REMARQUES
65-99	2600 gr.	39 j.	♀	7,2 gr. 2,7 ‰	—	7,0 mgr. 7,0
65-27	3300 gr.	2 m. 1/2	♀	9 gr. 2,8 ‰	—	6,0 mgr. 6,0
56-72	2670 gr.	3 m. 1/2	♂	9,5 gr. 3,9 ‰	++	7,2 mgr. 6,9
65-52	2950 gr.	5 m.	♀	6,5 gr. 2,2 ‰	—	8,0 mgr. 8

intéressera ceux qui désirent une documentation plus large. Cependant, nous avons tenu à nous orienter tout au moins sur ces données d'anatomie normale avant d'aborder l'objet même de nos recherches.

Nous nous sommes faits ainsi une opinion personnelle dont l'assise, reconnaissons-le, est encore trop fragile pour que nous puissions prendre parti dans les discussions, mais dont l'essence même est suffisante pour nous guider dans la description des images pathologiques. Par l'examen de la figure 1, provenant d'un lapin normal, et par celui de toutes les autres figures où le processus pathologique accentue la disposition anatomique normale, on a l'impression que les capillaires s'enroulent à la façon d'une hélice sur des axes très minces. Ces axes ne décèlent ni lamelles, ni fibrilles. Ils sont homogènes, forment apparemment un gel

et donnent la réaction du collagène par les colorants trichromes et l'hématoxyline de Mallory. Ils sont habités par des noyaux petits, chromatiques, ayant la même valeur que les noyaux endothéliaux et, comme eux, paraissant privés d'une aire protoplasmique; d'où une interprétation logique : ces axes ne sont qu'une dépendance du capillaire; ils ne doivent leur existence qu'à l'accolement des capillaires tressés (fig. 1). C'est bien ainsi, je crois, qu'il faut se représenter, dans l'esprit, l'ébauche de structure de la touffe : à l'origine, une anse capillaire unique ou un faisceau

TAR

idiens des dépresseurs aortiques coupés.

RENALES	PARATHYROÏDE	PRESSION ARTÉRIELLE	CAUSE DE LA MORT
70 mgr. 70	e. dr. $4,55 \times 1,60 \times 1,20$ mm.	?	Broncho-pneumonie
60 mgr. 60	e. g. $6,05 \times 0,7 \times 1,70$ e. dr. $6,65 \times 2,10 \times 0,90$ mm.	160 mm.	Sacrifié
70 mgr. 60	e. g. $7,27 \times 2,3 \times 1,75$ mm. nombreux îlots aberrants	150 mm.	Sacrifié
80 mgr. 80	e. dr. $4,55 \times 2,10 \times 0,8$ gros nodules aberrants dans thymus	125 mm.	Sacrifié

d'anses indépendantes réunit artères afférente et efférente. Sous la poussée de la circulation sanguine, ce ou ces capillaires obligés de se développer dans un espace restreint, et fixés à leurs extrémités rapprochées, formeront des tresses à la façon d'une cordelette tordue dont on maintiendrait les deux bouts l'un près de l'autre. On le voit, cette conception, qui s'appuie sur l'examen de coupes sériées, se confond en définitive avec celle de Vimtrup. Cet auteur admet des anses très entremêlées, mais indépendantes, et la description que j'en donne fait comprendre la difficulté qu'il éprouve à les démêler au cours de ses microdissections. Ce que je ne pourrais affirmer avec certitude, c'est que l'artère afférente, débarrassée brusquement de sa tunique musculaire au moment de son passage à travers la capsule, se dichotomise en plusieurs anses. Capillarisée, elle

pourrait aussi s'enrouler, indivise, en formant plusieurs tresses se rejoignant près du rôle vasculaire.

En se reportant à la comparaison esquissée plus haut et en usant d'un peu d'ingéniosité, on entrevoit aisément la nature plausible de ce dispositif. Ce point de détail n'a — il est vrai — pour nous que l'attrait d'une difficulté à vaincre. Pour le travail en cours, la notion d'anses tressées engendrant des axes extrêmement minces, est la seule qui

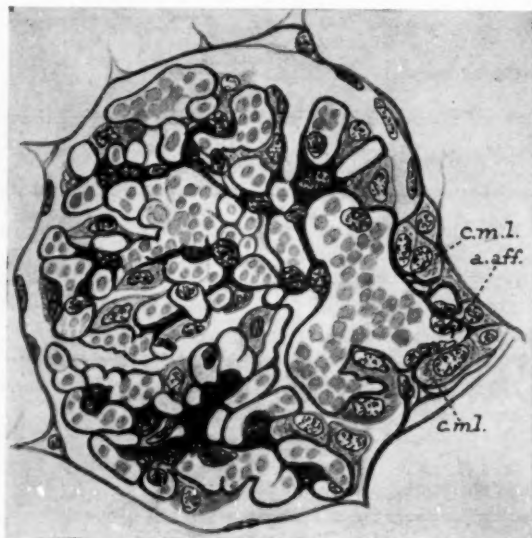


FIG. 1. — *Lapin 4 bis. Contrôle.*
Début de sclérose vasculaire.

importe. Grâce à l'enroulement hélicoïdal, la plus grande partie de la surface capillaire reste libre et peut se dilater selon les circonstances: elle est revêtue de cellules à noyau, assez volumineux, pâle, finement chromatique. Ces éléments paraissent pourvus de prolongements anastomotiques.

Lésions glomérulaires. — Passons maintenant à la description des altérations glomérulaires. Des figures, que nous croyons démonstratives, permettent d'écourter la description quand on possède une claire vision de l'anatomie normale.

Déjà, chez le premier lapin de notre série 65-99, nous avons annoté des lésions débutantes de quelques glomérules voisins de la surface, mais elles ne sont ni assez accusées ni assez répandues pour entraîner une conviction. Nous préférons les écarter pour reporter notre attention sur les cas suivants.

Les figures 2 et 3 appartiennent au lapin 65-27, tué deux mois et demi après l'énervation, et correspondent à l'aspect présenté par au moins un glomérule sur dix. On surprend un épaississement débutant des axes

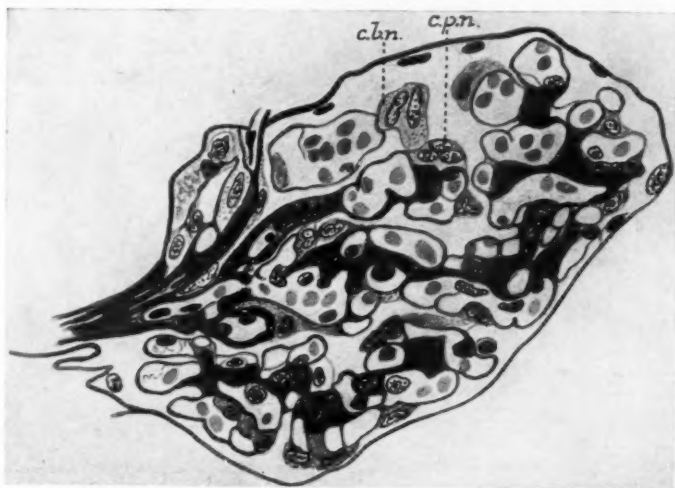


FIG. 2. — Lapin 65-27. Enervation du sinus carotidien depuis 2 mois 1/2. Début de sclérose vasculaire.

dont l'hyalinisation est encore parcellaire. Si l'on doutait encore de la réalité d'un processus pathologique, on en serait convaincu par le travail qui s'opère dans les cellules de revêtement de la touffe. Elles gonflent et apparaissent parfois binucléées et même plurinucléées (*c. b. n.*, *c. p. n.*, fig. 2).

Dans quelques glomérules, les éléments tapissant la capsule, endothélioïdes en temps normal, entrent en turgescence à leur tour et leur contour tranche sur la trame collagène qui tend à s'épaissir. En coupe, le bord libre du capillaire ne se modifie pas (fig. 2 et 3).

Chez le lapin 56-71, l'épaississement uniforme des axes de la touffe

atteint neuf glomérules sur dix. Par cela même, son plan structural apparaît d'autant mieux que la partie libre du capillaire hélicoïdal reste mince. Les figures 4, 5, 6 représentent différents stades de l'hyalinisation au cours de laquelle les cellules endothéliales et axiales finissent par être noyées dans le gel collagène. Les capillaires continuent à serpenter à la surface de ces masses hyalinisées. Leur calibre se réduit cependant progressivement par suite de la lente fermeture de l'artère afférente et de l'emprise excentrique de l'hyalinisation. Des synéchies s'établissent finalement entre touffe (fig. 6) et capsule : celle-ci est envahie simultanément par le processus sclérosant. L'hyperplasie très accentuée des cellules de



FIG. 3. — *Lapin 65-27. Enervation du sinus carotidien et de la crosse aorte. Sclérose vasculaire et hyperplasie des cellules de revêtement.*

la capsule de Bowman (fig. 4, 5, 6) est vraisemblablement l'expression d'une réaction contre le frottement provoqué par la touffe rigide devenue corps étranger. Elle est éphémère et ne donne jamais lieu à des croissants. A la longue ces cellules, comme d'ailleurs celles qui tapissent la touffe, sont englobées dans la masse collagène : le glomérule se réduit à un nodule hyalin : image que l'étude du rein scléreux humain nous a rendu familière. Tout ce processus se déroule sans réaction lymphocytaire, sauf parfois dans les stades terminaux où les glomérules complètement hyalinisés attirent une légère infiltration parvocellulaire.

Le rein du lapin 65-52 se prête à la même description. La sclérose n'épargne aucun glomérule, mais d'une façon générale, elle est plus discrète. La figure 7 et la photo 8 proviennent de ce rein. La photo 8 cons-

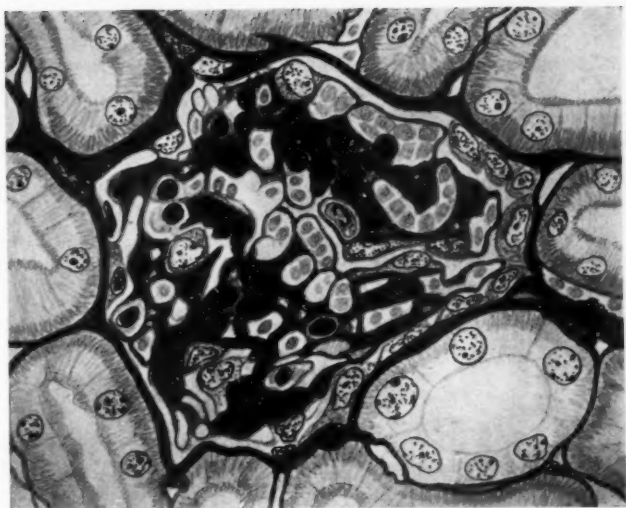


FIG. 4. — Lapin 56-72. Sinus carotidien et crosse aorte énnervés depuis 3 mois 1/2.
Sclérose touffe glom. Prolif. épith. caps. Bowman.



FIG. 5. — Lapin 56-72. Enervation du sinus carotidien et de l'aorte
depuis 3 mois 1/2.
Sclérose vasculaire et glomérulaire.

titue un bon document, parce qu'à côté de la lésion artérielle dont nous parlerons dans un instant, la sclérose débutante d'un des axes de la touffe et de la capsule donne une idée juste du degré d'altération de la majorité des glomérules.

Sclérose interstitielle. — La sclérose de la capsule de Bowman entraîne celle du tissu interstitiel avoisinant (fig. 4). De là un enserrement localisé de segments de tubes urinifères et la dilatation de segments situés en amont. Point de lésions parenchymateuses, peut-être quelques troubles fonctionnels que trahit la présence de cylindres hyalins. Les reins que nous avons analysés ont subi pendant un temps trop court les fac-

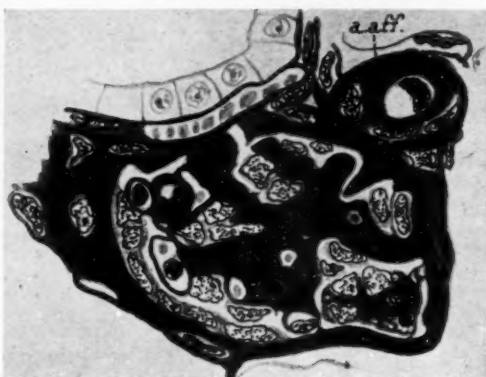


FIG. 6. — *Lapin 56-72. Enervation du sinus et de l'aorte depuis 3 mois 1/2.*

teurs morbides qui, chez l'homme, aboutissent à de vastes plages sclérosées et atrophiques. Celles-ci existent dans le rein 56-72, mais à l'état d'exception.

Lésions vasculaires. — Nordmann nie l'existence de lésions vasculaires dans les reins des lapins hypertendus. Nous ne sommes pas d'accord avec lui.

Voici la figure 9 représentant des artères afférentes coupées sensiblement au même niveau, et où nous retrouvons les altérations vasculaires caractéristiques des hypertendus humains, c'est-à-dire les phénomènes hyperplasiques et dégénératifs. L'hyperplasie (visible aussi fig. 5, c, m, l) des cellules musculaires lisses leur donne, par endroits, l'aspect de cellules épithéliales et l'on croirait même se trouver devant une coupe de

tube urinifère, si le mince endothélium n'était là pour lever le doute. Ailleurs, la couche musculaire se dédouble, mais souvent elle se vacuolise en même temps. D'autres signes régressifs apparaissent : l'élastique onduleuse s'épaissit, perd ses réactions spécifiques (fig. 5 et 9) : c'est l'amorce, semble-t-il, d'une sclérose progressive de toute la paroi artériolaire (fig. 6), au cours de laquelle noyau et protoplasme se lysent graduellement (fig. 7). Ces phénomènes hyperplasiques rendent les artères afférentes particulièrement apparentes, comme le prouve la photo 10. Des renflements fusiformes y témoignent vraisemblablement d'hypertrophies segmentaires. Sur cette même photo se dessinent déjà des zones



FIG. 7. — Lapin 65-52. Enervation du sinus carotidien et section nerfs aortiques depuis 5 mois.

artérielles hyalinisées. Les artères interlobulaires échappent plus longtemps à la sclérose. Chez le lapin 65-52, leurs tuniques sont par endroits hyperplasiées. Chez le lapin 56-72, où tout le tableau pathologique est plus accusé, nous en avons surpris en pleine sclérose, comme la figure 11 en fait foi.

Transformations générales. — Si nettes que soient ces lésions, il faut reconnaître que seuls les forts grossissements les mettent en évidence; le plan de structure du rein est peu modifié. Un œil averti voit s'ébaucher déjà dans les reins 56-72 et 65-52 des zones de sclérose, d'atrophie alternant avec des territoires où les tubes sont dilatés. Le cortex corticis se rétrécit et la surface, revêtue par une capsule épaissie, commence à montrer des dépressions régulièrement espacées sur la coupe. Autour

des artères arciformes, la bande conjonctive s'élargit et les colonnes de Bertin montrent un processus sclérosant en évolution. Les veines correspondantes sont dilatées.

**

L'ensemble de ces observations et documents n'appelle que de brèves conclusions. A un problème posé depuis longtemps, nous apportons une solution.

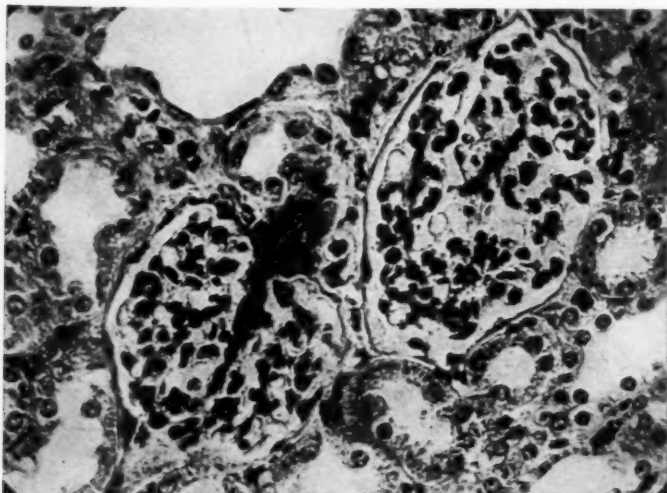


FIG. 8. — *Lapin 65-52. Sclérose glomérulaire et vasculaire.*

1° Comme Nordmann, nous démontrons que l'hypertension artérielle chronique provoque des lésions du glomérule. Dans leur essence même, elles sont identiques à celles du rein artériolo-scléreux primaire, apanage de tout un groupe d'hypertendus humains. C'est là, je crois, le meilleur argument pour dénier au rein un rôle primordial dans le déclenchement de la maladie hypertensive et pour consolider le schéma proposé par Aschoff [1] et bien d'autres, qui voient dans la sclérose vasculaire du rein un stade terminal. Que ces lésions anatomiques contribuent à fixer le syndrome, la chose est possible. Au cours de cette étude, nous avons été frappé par tout ce qui reste encore à faire dans le domaine de l'ana-

tomie physiologique du rein. Si l'on connaît le tube urinifère dans ses moindres segments, on ignore beaucoup de la structure et du glomérule et de ces tuniques musculaires et de leur innervation. D'après une communication non publiée de De Castro, l'innervation des glomérules comporte des fibres centripètes. Au cours d'examens préparatoires à ce travail, nous avons cru remarquer en outre, le long des artères interlobulaires et surtout au niveau de leur bifurcation, des appareils neuro-



FIG. 9. — Lapin 65-52. Enervation du sinus carotidien et de l'aorte depuis 5 mois. Aspect des artères glomérulaires.

musculaires qui suggèrent encore une fois une innervation sensitive : seules de patientes recherches pourraient les mettre en évidence avec certitude et précision. Tout cela rend plausible l'existence d'axes réflexes partant du rein, comme Pagano (cité par Gallaverdin [9]) l'a soutenu depuis longtemps, axes réflexes qui formeraient la partie d'un tout échelonné le long du système artériolaire en général, selon la conception de Hering [14, c], et dont la région du sinus carotidien ne serait qu'un des plus différenciés et des plus sensibles. C'est par le siège d'une altération anatomique à l'un de ces niveaux que le syndrome se fixerait définitivement à l'abri de toute intervention thérapeutique.

2° Contrairement à Nordmann [20], en utilisant des techniques appropriées (méthodes trichromes de Masson, polychrome de Mallory, orcéine), nous avons pu mettre en évidence l'altération du système artériolaire du rein sous l'influence de l'hypertension artérielle chronique : lésions hyperplasiques et dégénérations superposables à celles décrites chez l'homme. C'est là un fait important qui, pour la première fois, permet de dégager la signification de la fibrose artériocapillaire de Gull et Sutton. A la question que se posait Borchardt[4], — et qui à ce moment paraissait

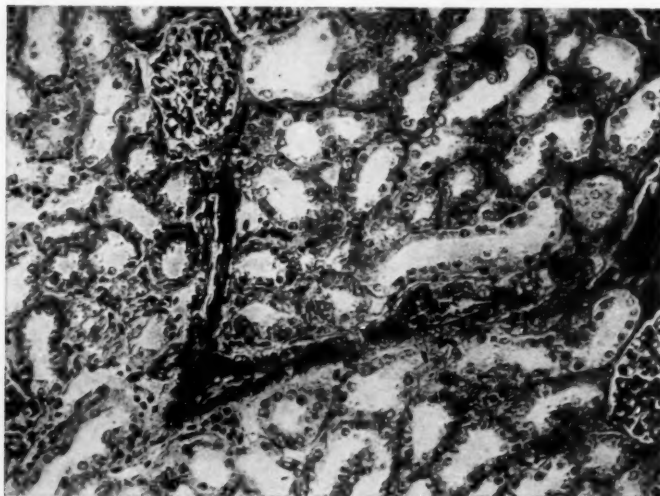


FIG. 10. — *Lapin 65-52. Hyperplasie et sclérose des artères glomérulaires afférentes.*

insoluble, — nous pouvons maintenant répondre nettement : « Elle est secondaire. » Jusqu'à présent, nous ne sommes parvenu qu'à toucher les artérioles glomérulaires afférentes et efférentes et quelquefois aussi les artères interlobulaires. Nous n'avons, d'autre part, pas observé l'hyperplasie de l'appareil élastique si remarquable parfois dans les reins humains (voir les figures du mémoire d'Oberling [21]). Il est vrai qu'elle est surtout l'apanage de vaisseaux de plus gros calibre qui ne méritent plus le nom d'artérioles. Chez le lapin surtout, dans le voisinage du glomérule, la membrane élastique interne tend même à perdre sa spécificité. Les réactions du lapin sont peut-être différentes de celles de l'homme.

Encore faudra-t-il prolonger le temps d'observation avant de se prononcer définitivement. D'une manière générale, les lésions glomérulaires sont plus répandues et plus apparentes que les lésions vasculaires. En faisant les recoupements nécessaires, on s'aperçoit que, sous l'influence de l'augmentation de la pression artérielle, la touffe glomérulaire à paroi non musculaire est en général la première à souffrir du changement de régime. La paroi artériolaire réagit par une hyperplasie musculaire avant de se scléroser. Il faut une action beaucoup plus prolongée avant

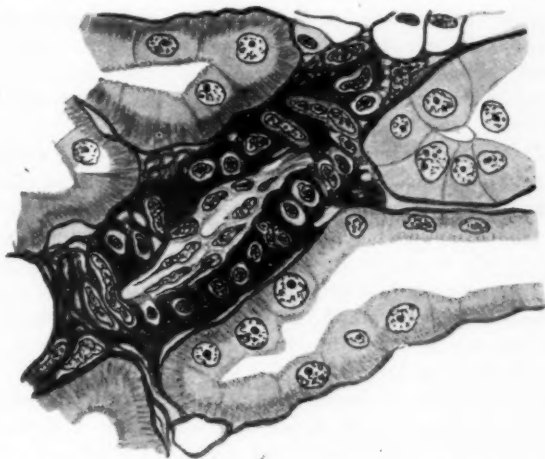


FIG. 11. — Lapin 56-72. Enervation du sinus carotidien et de l'aorte depuis 3 mois 1/2. Sclérose artérielle interglobulaire.

de distinguer une altération manifeste des artères interlobulaires. Nous ne sommes pas d'accord avec une des conclusions d'un travail récent de Mac Gregor [19 bis], selon laquelle la lésion vasculaire précède toujours la lésion glomérulaire dans le rein humain.

3° Nordmann souligne le fait que le rein est beaucoup plus sensible aux variations de pression que d'autres organes : l'hypertrophie cardiaque ne se manifeste que lorsque la pression dépasse 14 milligrammes de Hg, tandis que les lésions rénales se dessinent déjà après des élévations de pression sanguine moins importantes. Nous confirmons complètement ce point de vue. Le lapin 65-52, malgré une énervation complète de ses zones réflexogènes carotidiennes et aortiques, et contrôlée avant

la mort, ne présentait, au bout de cinq mois, qu'une pression de 12 1/2 de Hg, son cœur pesait 6 gr. 5. Cependant, les lésions rénales étaient nettes. Le facteur temps doit intervenir indiscutablement. C'est pourquoi les vaisseaux du rein étaient indemnes dans le cas de paragangliome, avec crises d'hypertension paroxystiques, décrit par Oberling et Jung [21 c] qui, par leurs observations, étaient plutôt tentés de nier la nature secondaire de la sclérose vasculaire rénale. Le passé pathologique de ce malade était assez court.

4° Enfin nous désirons souligner le parallélisme entre hypertrophie parathyroïdienne et les lésions rénales. Le lapin 56-72, dont les reins sont les plus atteints, est aussi celui où l'hypertrophie parathyroïdienne était la plus considérable ($7,2 \times 2,3 \times 1,7$ contre $3 \times 2 \times 1$ mm.). L'intensité des lésions rénales du lapin 65-52 se rapproche de celles du précédent : les mensurations parathyroïdiennes sont encore élevées ($6,05 \times 0,7 \times 1,7$ mm., et $6,6 \times 2,1 \times 0,9$ mm.).

Le lapin 65-27, où déjà se manifeste l'hyalinisation glomérulaire, accuse une hypertrophie moins accentuée, mais indiscutable cependant.

Or, Barker [2], dans un travail difficile à retrouver dans l'original et dont je ne possède qu'un résumé, décrit chez l'homme une hyperplasie de la parathyroïde dans certaines formes de néphrites. C'est là un rapprochement intéressant. A la lumière de nos investigations, nous considérons les manifestations parathyroïdiennes et les lésions rénales comme des effets d'une même cause : le dérèglement nerveux qui est à la base de l'hypertonie sympathique.

Grâce aux possibilités expérimentales qui s'offrent actuellement à nous, une foule de problèmes, posés au sujet de l'anatomie pathologique des hypertendus, semble devoir trouver une solution. Dans notre esprit, cette note n'est qu'un premier pas. Un matériel plus abondant, actuellement en observation et que je dois à l'obligeance de mon collègue et ami C. Heymans, nous donne l'espoir d'étendre et de compléter les données ci-dessus dans un avenir pas trop éloigné.

RÉSUMÉ

1° L'hypertension artérielle chronique, obtenue par énervation du sinus carotidien et section des nerfs dépresseurs aortiques, provoque une hyalinisation progressive des glomérules déjà fort accentuée après trois mois et demi d'observation, quand la pression artérielle se maintient au delà de 15 millimètres de Hg. Cette lésion s'accompagne d'un léger degré de sclérose interstitielle, surtout dans le voisinage des glomérules et de légères manifestations atrophiques, segmentaires du tube urinifère.

2° L'hypertension artérielle chronique expérimentale entraîne aussi des lésions hyperplasiques et dégénératives des artérioles rénales. Les lésions vasculaires et glomérulaires du rein sont secondaires à l'hypertension artérielle. Il en est donc presque certainement de même chez les hypertendus humains.

3° Le rein est un organe très sensible à une variation prolongée de la pression artérielle. Même chez un animal où la pression artérielle, en fin d'expérience, ne dépassait pas 125 milligrammes de Hg, les altérations sont déjà bien caractérisées après 5 mois.

La touffe glomérulaire est plus sensible que l'artériole afférente.

4° Les lapins atteints de sclérose vasculaire rénale présentaient une hyperplasie parathyroïdienne externe parfois considérable.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Université de Gand.)

BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHOFF (L.) : *Pathologische Anatomie*, V^e Aufl. G. Fischer Jena, 1920.
2. BARKER (L.-F.) : in *Endocrinology and Metabolism*, cité dans *Special Cytology* de Cowdry, Hoeber, 1928, p. 584.
3. BELL et CLAWSON : *Arch. of Path.*, V, 1928, p. 939.
4. BORCHARDT : *Virch. Arch.*, CCCLIX, 1926, p. 549.
5. BORST (J.-G.-C.) : « Over experimenteele diffuse glomerulonephritis. » (*Academisch Proefschrift*. Amsterdam, P.-H. Vermeulen, 1929.)
6. DE CASTRO : *Trabajos*, XXIV, 1926.
7. DOMINGUEZ : *Journ. of Metab. research.*, VIII, 1924.
8. FAHR et VOLHARDT : *Die Brightsche Krankheit*. Berlin, Springer, 1914.
9. GALLAVERDIN : *L'hypertension artérielle en clinique*. Paris, Masson, 1919.
10. GOORMAGHTIGH : *Annales et Bull. Soc. Roy. Sciences Médéc. Bruxelles*, 3-4, 1930. — *Vlaamsch Geneesk. Tijdschr.*, n° 21, 1930.
11. GOORMAGHTIGH et ELAUT : *C. R. Soc. Biol.*, CI, 1929, p. 501.
12. GOORMAGHTIGH et HEYMANS : *C. R. Soc. Biol.*, CVI, 1931, p. 474.
13. GULL et SUTTON : *Med. Chir. Trans.*, LV, 1872.
14. HERING (H.-E.) : a) *Verh. D. Gesellsch. f. inn. Mediz. Kissingen*, 1924. — b) *Die Karotissinus reflexe auf Herz u. Gefässe*. Monographie, Dresden, 1927. — c) *Zeitschr. f. Kreislaufforschung.*, XXII, 7, 1930.
15. HEYMANS : *Le sinus carotidiens*. Louvain et Paris, Presses Universitaires, 1929.
16. HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J.-J.) : *C. R. Soc. Biol.*, CVI, 1931, p. 471.
17. JORES : a) *Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten*, Berlin, Springer, 1926. — b) *Virchow. Arch.*, CLXXVIII, 1904.
18. KOCH et MIES : *Krankheitsforschung*, VII, 4, 1929, p. 241.
19. MALLORY et PARKER : a) *Am. Journ. Path.*, I, 1925, p. 541. — b) *Am. Journ. Path.*, III, 1927, p. 91.
- 19 bis. MAC GREGOR : *Amer. Journ. of Path.*, VI, 4, 1929, p. 268.

20. NORDMANN (M.) : *Krankheitsforschung*, VII, 4, 1929, p. 268.
21 a OBERLING (C.) : *Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, I, 3, 1924, p. 217.
21 b OBERLING et HICKEL : *Bull. Soc. Anat.*, 1923.
21 c OBERLING et JUNG : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1927, LI, 10.
22. RÉGNIERS (P.) : *Arch. int. Pharmac. et Thérap.* XXXIX, 4, 1930, p. 371.
23. RUHL (C.) : *Arch. f. exper. Path. u. Pharmac.*, CXL, 1929, p. 257.
24. VOLHARD : *Krankheitsforschung*, I, 1925, p. 343.
25. VINTRUP : *Amer. Journ. of Anatomy*, XLI, 1928, p. 123.
26. VOLTERRA : *Ztschr. f. Zellforschung. u. Micr. Anat.* VII, 1928, p. 135.

LYMPHATIQUES DE LA TROMPE (1)

par

M. A. PELLÉ et M^{me} O. PELLÉ (de Paris)

Poirier, Cunéo et Marcille, par des injections au mercure ou au bleu de méthylène, ont étudié les lymphatiques des organes génitaux de la femme et résument leurs observations en disant que « les lymphatiques de la trompe s'unissent à ceux du fond de l'utérus et de l'ovaire et partagent leur mode de terminaison dans les deux chaînes latérales du groupe abdomino-aortique ».

Brühns a trouvé « que les branches provenant de la paroi tubaire suivent le bord supérieur du ligament large, cheminent au-dessous du hile de l'ovaire jusqu'au plexus subovarien et, après anastomose, se rendent aux ganglions lombaires ». Il ajoute « qu'il est probable que la lymphe venant de la trompe se mélange avec celle venant du fond de l'utérus, mais qu'il n'a pu le mettre en évidence ».

Bartels se rapporte aux travaux de Poirier : « Il a essayé en vain de voir les anastomoses réelles avec les lymphatiques de l'ovaire. »

M^{me} Troïstikaia (mars 1925) « en augmentant par une technique spéciale la pression intérieure des vaisseaux lymphatiques, aurait trouvé une voie se dirigeant vers les ganglions où se rencontrent les vaisseaux lymphatiques de l'appendice ». Elle ajoute « que la quantité et la direction des lymphatiques peuvent varier avec les états pathologiques des organes ».

Nos recherches nous ont permis de compléter celles des auteurs cités plus haut et d'apporter quelques points nouveaux et d'un certain intérêt chirurgical à l'étude des lymphatiques de la trompe. Elles portent sur trente sujets. Sur chaque sujet, les deux trompes ont été injectées selon la méthode de Gerota.

Nous avons pratiqué des injections isolées de la trompe dans la muqueuse en piquant successivement en des zones différentes, et nous avons pu systématiser le trajet des voies lymphatiques efférentes et leurs relais ganglionnaires pour chaque segment de la trompe.

(1) Communication faite à la Société Anatomique, séance du 7 mai 1931. (Voir *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. VIII, n° 5, mai 1931, p. 509.)

Nous avons d'abord noté l'existence d'une voie accessoire non décrite, en connexion avec un ganglion hypogastrique.

Nous avons été surtout surpris de constater que des voies lymphatiques s'anastomosaient fréquemment avec celles de la capsule périnéale, soit directement en suivant les vaisseaux de l'arcade périnéale, soit indirectement après s'être relayés dans un petit ganglion du hile rénal. Cette constatation inattendue qui, à notre connaissance, ne semble pas avoir été signalée, présente un gros intérêt non seulement anatomique, mais encore et surtout pathologique.

Elle explique en effet certains signes anormaux au cours des inflammations tubaires et tout spécialement ces douleurs rénales si fréquentes au cours des salpingites, même frustes, qui peuvent parfaitement être dues à une infection légère de la graisse périrénale, infection propagée et entretenue par voie lymphatique.

Nous avons ensuite étudié les rapports des lymphatiques de la trompe avec ceux de l'ovaire et de l'utérus par des injections polychromes. Les résultats que nous avons obtenus prouvent d'une manière indiscutable la communication des voies lymphatiques tubaires, ovariennes, utérines.

Collecteurs lymphatiques de la trompe.

De la trompe naissent trois voies lymphatiques :

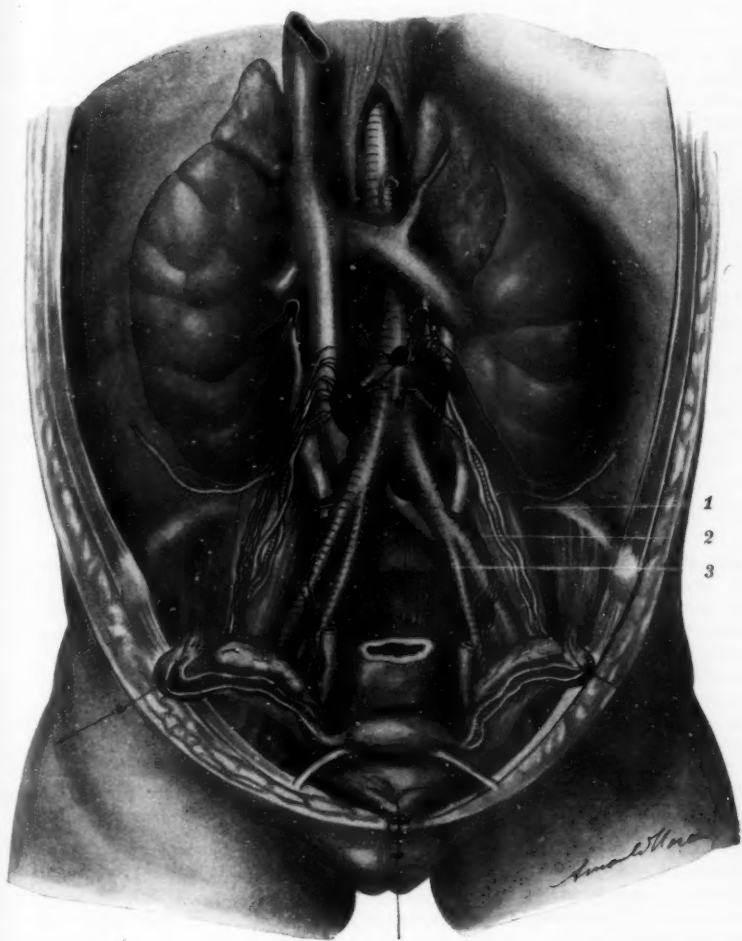
- 1° Une voie externe, satellite des vaisseaux utéro-ovariens se jetant dans les ganglions latéro-aortiques, c'est la voie principale ;
- 2° Une voie moyenne, tributaire des ganglions iliaques primitifs ;
- 3° Une voie interne qui aboutit aux ganglions du promontoire.

I. — VOIE EXTERNE OU UTÉRO-OVARIENNE

On la retrouve sur toutes les préparations, les vaisseaux sont toujours nombreux, quatre ou cinq en moyenne, et côtoient le bord externe du paquet vasculaire utéro-ovarien.

Les lymphatiques de la voie externe apparaissent après injection de la trompe au niveau de l'une quelconque de ses parties. Ils présentent des rapports variables à droite et à gauche.

1° A droite. — Après avoir traversé la tunique musculaire, ces lymphatiques apparaissent dans le méso-salpinx. Cachés d'abord par l'ovaire, ils croisent ensuite les vaisseaux utéro-ovariens pour cheminer sur la face antérieure du psoas en dehors de ces vaisseaux. Arrivés au pôle inférieur du rein, ils longent son bord interne reposant parfois sur sa face antérieure et, après quelques sinuosités, ils croisent la face antérieure de l'uretère à sa partie toute supérieure. Sur la veine cave inférieure, ils s'épanouissent « en gerbe » pour disparaître dans un volumineux ganglion. Ce ganglion repose sur la veine cave un peu au-dessus de sa division au niveau de son croisement par l'artère utéro-ovarienne, il la déborde en dedans pour venir en contact du bord droit de



Les trois voies lymphatiques de la trompe :

- 1, voie externe : utéro-ovarienne.
- 2, voie moyenne : iliaque externe.
- 3, voie interne : hypogastrique.

l'aorte au moment où celle-ci se divise en ses deux branches terminales. Il est donc précave et latéro-aortique. Du pôle inférieur de ce ganglion semble « tomber » un autre ganglion plus petit amarré à lui par un seul vaisseau lymphatique. Il est situé juste au niveau de la bifurcation de la V. C. I., en partie caché par l'artère iliaque primitive droite.

De cette voie principale se détachent des vaisseaux lymphatiques qui vont s'anastomoser soit par voie directe, soit par voie indirecte avec les lymphatiques de la capsule périrénale :

a) *L'anastomose directe ou externe* est formée de deux ou trois canaux. Ils naissent au niveau du bord inférieur du rein et longent les vaisseaux de l'arcade exo-rénale. Sur nos préparations, nous n'avons pu les suivre au delà du pôle inférieur du rein.

b) *L'anastomose indirecte ou supérieure* est le plus souvent formée d'un seul tronc lymphatique. Il naît au niveau du croisement de l'uretère par la voie principale, se dirige verticalement sur le bassin et se jette dans un ganglion situé sous la veine rénale droite, dans l'angle qu'elle forme avec la veine cave inférieure. De ce ganglion hilair partent deux ou trois vaisseaux qui serpentent et se perdent dans la graisse pré rénale.

Il s'agit là vraisemblablement de quelques collecteurs de la capsule périrénale injectés en sens rétrograde.

Les injections en sens rétrograde des vaisseaux lymphatiques normaux ne sont pas rares. Elles n'en présentent pas moins une grande importance, car les infections peuvent suivre le même chemin que les injections.

2° *A gauche.* — Les lymphatiques dégagés de l'ovaire longent d'emblée, et à plus grande distance qu'à droite, le bord externe du pédicule utéro-ovarien. Ils arrivent sur la partie antérieure du bord interne du rein qu'ils côtoient presque jusqu'au hile. Contrairement aux lymphatiques du côté droit, ils ne croisent l'uretère que beaucoup plus haut, à peu près au niveau du bassin, pour s'épanouir et disparaître dans un ganglion latéro-aortique gauche. Ce ganglion, plus élevé que le précédent, est situé à la partie inférieure d'un quadrilatère limité en haut par la veine rénale gauche, en dedans par l'aorte, en dehors par le bord interne du bassin et de l'uretère, en bas par l'artère utéro-ovarienne sur laquelle il repose.

De son pôle inférieur partent trois vaisseaux qui se jettent dans un second ganglion iliaque primitif gauche : on retrouve, comme à droite, les mêmes anastomoses directes et indirectes avec les lymphatiques de la graisse périrénale.

3° *Les deux ganglions droit et gauche* émettent, par leur bord interne, des vaisseaux efférents qui se portent en dedans et s'anastomosent en avant de l'aorte. Ces anastomoses se font autour de la mésentérique inférieure par deux canaux : l'un inférieur, l'autre supérieur. Celui-ci est interrompu par un ganglion préaortique. De ce ganglion partent un ou deux troncs qui montent obliquement en haut et à droite pour se terminer dans un volumineux ganglion. Celui-ci est situé à la partie supérieure d'un quadrilatère vasculaire limité latéralement par la veine cave inférieure à droite, l'aorte à gauche ; en haut par la veine rénale gauche, en bas par l'artère utéro-ovarienne.

Ce ganglion reçoit parfois quelques vaisseaux détachés de la partie supérieure de la voie principale.

II. — VOIE MOYENNE OU ILIAQUE

Elle existe dans 50 % des cas. Les vaisseaux sont moins nombreux, ils sont généralement au nombre de deux et naissent surtout du tiers moyen de la trompe.

Leur trajet est à peu près identique des deux côtés. Ils gagnent, par les ligaments larges, les parois pelviennes latérales et croisent l'ombilicale pour se jeter dans un ganglion iliaque externe situé dans l'angle de bifurcation de l'iliaque primitive, un peu au-dessus de la naissance de l'artère utérine. Ils reposent sur la veine iliaque externe. Ils émettent plusieurs canaux efférents ; ceux-ci contournent en dedans l'artère iliaque externe et longent son bord supérieur. Ils sont bientôt recouverts par l'uretère dont ils croisent la face postérieure, puis s'en dégagent pour se jeter dans le ganglion précave inférieur déjà décrit avec la voie principale.

A droite, cette voie est presque entièrement cachée par l'uretère qu'il faut soulever et récliner pour l'apercevoir. De plus, il existe souvent un ganglion interrupteur accessoire.

A gauche, elle est plus externe par rapport à l'uretère et par conséquent plus visible.

Dans tous les cas, cette voie iliaque se raccorde à la voie utéro-ovarienne au niveau du ganglion précave inférieur.

III. — VOIE INTERNE

Elle est plus difficile à injecter que les deux précédentes : on ne la retrouve que dans 15 % de nos préparations, elle n'apparaît qu'après injection de la partie interne de la trompe. Nous l'avons observée deux fois du côté droit, cinq fois du côté gauche.

Cette voie longe le bord interne de l'hypogastrique pour se jeter dans un premier ganglion hypogastrique situé en arrière de l'iliaque interne, au niveau du croisement de l'hypogastrique par l'uretère. De ce ganglion part un tronç efférent qui, après un court trajet le long et en dedans des vaisseaux iliaques primitifs, se termine dans un ganglion du promontoire.

**Rapports des lymphatiques de la trompe avec ceux de l'ovaire
et de l'utérus.**

Telles sont les différentes voies que l'étude attentive de nos préparations nous a permis de systématiser.

Le trajet de ces troncs collecteurs, la situation des ganglions, l'aspect général des injections présentaient assez de ressemblance avec les lymphatiques de l'ovaire et de l'utérus pour que nous ayons été tentés de faire la preuve de la communication entre ces différentes voies lymphatiques. Nous l'avons fait en injectant d'une part les trompes au bleu de Paris, d'autre part l'ovaire ou l'utérus au jaune de cadmium. Les vaisseaux lymphatiques injectés deviennent colorés en vert, ce qui témoigne du mélange des deux couleurs et vérifie ainsi l'hypothèse émise par Brühns et par Bartels :

1° Si on injecte d'abord la trompe au bleu, ensuite l'ovaire au jaune de cadmium, on voit les *vaisseaux colorés en bleu* venant de la trompe devenir verts, ainsi que les ganglions.

Ces modifications ne s'observent qu'au niveau de la voie principale. Il faut noter en plus qu'un certain nombre de vaisseaux lymphatiques sont uniquement colorés en jaune. On peut donc en déduire que :

a) Les lymphatiques de la partie externe de la trompe communiquent avec ceux de l'ovaire ;

b) Les lymphatiques de l'ovaire sont plus nombreux que ceux de la trompe.

2° Si on injecte d'abord la trompe au bleu, ensuite le corps de l'utérus au jaune, on constate que les trois voies tubaires se colorent en vert. Tous les lymphatiques de la trompe communiquent donc avec ceux de l'utérus.

De ce travail, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La lymphe de la trompe est drainée par trois voies qui sont, de chaque côté :

— *Une voie externe principale.* Elle se jette dans les ganglions latéro-aortiques droits et gauches.

— *Une voie moyenne.* Elle se termine dans un élément de la chaîne moyenne des ganglions iliaques externes.

— *Une voie interne.* Elle aboutit à un ganglion hypogastrique.

2° Il existe des anastomoses fréquentes entre les lymphatiques de la trompe et ceux de la capsule périrénale. Ces anastomoses permettent de comprendre la facilité de propagation d'une infection tubaire à la graisse périrénale. Elles permettent d'expliquer la fréquence des douleurs rénales au cours des salpingites mêmes légères, et peut-être l'origine de certains phlegmons périnéphrétiques dits « en apparence primitifs ».

3° Les lymphatiques de la trompe n'ont aucune connexion avec ceux de l'appendice ; ils communiquent par contre avec ceux de l'utérus et de l'ovaire.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris :
Professeur Rouvière.)

ANALYSES

Organes hématopoïétiques. Vaisseaux.

EPSTEIN (H.-A.). — Splénomégalie et thrombose de la veine splénique. (Splenomegalie und Milzvenen-thrombosen). — *Med. Klin.*, n° 26, 1930, p. 963.

Les thromboses de la veine splénique sont (probablement) secondaires.

Le diagnostic de ces thromboses est très difficile, sinon impossible sans laparotomie ou autopsie. Il faut toujours penser à une thrombose, lorsqu'on se trouve en présence d'une splénomégalie, d'une hématomélie, de troubles digestifs, d'ascite et leucopénie, surtout en absence de toute cirrhose hépatique.

CH. ROSENRAUCH.

LEIDEL (G.). — Contribution à l'étude de la splénomégalie tuberculeuse. (Ein Beitrag zur tub. Splenomegalie). — *Centralblatt f. Path. Anat.*, t. 48, 1930.

La rate tuberculeuse est toujours augmentée de volume. On constate un tissu infiltré qui se distingue du tissu splénique par des limites très nettes. Au microscope, on constate que ce tissu d'infiltration est formé par des tubercules à grosses cellules avec peu de nécrose et peu de cellules géantes. Pas de caséification. Le tissu splénique est détruit complètement. Le tissu de granulation tuberculeux rompt les parois veineuses et celle des sinus et y pénètre de tous les côtés. Dans les vaisseaux plus larges, on trouve des thromboses. Dans le tissu splénique encore sain, il y a hyperplasie de la pulpe.

CH. ROSENRAUCH.

KRISTENSON (A.). — Les thrombocytes dans l'anémie pernicieuse. — *Upsala Laekäroer. Foerhandl. N. F.*, t. 35, C. 3/4, p. 185.

Le pronostic dans l'anémie pernicieuse dépend du nombre des thrombocytes. Lorsqu'on observe que le nombre des thrombocytes diminue de plus en plus, le pronostic est mauvais. Si leur nombre est à 5000, le pronostic est sombre. Quand on observe l'accroissement du nombre des thrombocytes, il y a certainement amélioration de la maladie. En cas de rémission, l'accroissement des thrombocytes se fait avant celui des érythrocytes.

CH. ROSENRAUCH.

HEIBERG (K.-A.). — Les globules blancs dans la leucémie myéloïde. (Zur Charakteristik der Zellen und des Verhaltens des Markgewebes bei myeloischer Leukaemie). — *Centralblatt f. Path. Anat.*, t. 49, 1930, p. 260.

Les myéloblastes de la moelle osseuse chez un leucémique se caractérisent par une petite quantité de protoplasme. Les noyaux des myélo-

blastés sont plus gros que dans les myéloblastes normaux. Par contre, les myélocytes ne sont pas changés. Le rôle des myéloblastes dans le tissu de la moelle osseuse leucémique est discuté.

CH. ROSENRAUCH.

GAAL (A.). — Hématome pararénel spontané dans une leucémie myéloïde. (Ueber ein bei akuter myeloiden Leukämie spontan entstandenes pararenales Haematom). — *Centralblatt f. Allg. Path.*, t. 49, n° 2.

L'étiologie des hématomes para et périrénaux est multiple : traumatismes, hémophilie, scarlatine et septicémies. L'auteur décrit un cas d'hématome dans une leucémie myéloïde. Un homme de quarante-sept ans se plaint de douleurs abdominales irradiées dans la jambe droite. Vomissements. Suffusion hémorragique dans la région lombaire. A l'examen des urines, on trouve quelques globules rouges et quelques cellules épithéliales. Le malade meurt au cours d'une intervention chirurgicale. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une énorme quantité de sang dans la cavité abdominale qui a pour point de départ un hématome périrénal droit. A l'examen du sang, on trouve des quantités énormes de cellules myéloïdes, cellules jeunes avec beaucoup de protoplasme sans granulations.

Au niveau des reins, la capsule est adhérente et épaissie. Les capsules de Bowmann sont élargies et l'on y aperçoit par endroit des cellules myéloïdes et quelques globules rouges. Les canalicules rénaux sont en voie de dégénérescence. Les sinus et les vaisseaux de la rate sont remplis de globules blancs et de très peu de globules rouges.

L'auteur ne trouve aucun cas dans la littérature où la leucémie soit la cause d'un hématome périrénal spontané. Il y aurait donc un nouveau facteur étiologique de ces hématomes.

CH. ROSENRAUCH.

BLASCHY (R.). — Leucémie lymphoïde et polynévrite. (Polyneuritisachnliches Krankheitsbild bei Leukämie). — *Munch. med. Wschr.*, 52, décembre 1929, 2167.

Les affections du système nerveux au cours des leucémies sont assez rares. Une malade de cinquante-quatre ans, atteinte d'une leucémie lymphoïde très nette, présente une paralysie progressive des membres inférieurs, et quelque temps après des membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, douleurs, paresthésie et hyperesthésie dans les membres. L'auteur discute deux possibilités : 1° syndrome de paralysie ascendante (type maladie de Landry) ; 2° possibilité d'une lésion de la moelle à cause de la disparition des réflexes abdominaux. Pas d'autopsie. Est-ce une polynévrite par des toxines, comme dans toutes les maladies cachectisantes, ou bien une lésion directe par infiltration leucémique des racines des nerfs ou de la moelle ?

CH. ROSENRAUCH.

AKAIWA (H.) et TAKESCHIMA (M.). — Rayons X et réaction du tissu lymphoïde. (The reaction of lymphoid tissue to roentgen radiation). — *Radio-logy*, 24, n° 1, 43, 1930.

L'expérimentation montre que la réaction primaire des ganglions lymphatiques consiste en une désagrégation des noyaux des cellules germi-

natives. En même temps, on peut mettre en évidence dans le stroma de l'hyperémie, de l'exsudation ainsi qu'une légère infiltration cellulaire. Les débris cellulaires sont phagocytés plus tard par des leucocytes polynucléaires ; en même temps, il se produit une sclérose étendue du ganglion lymphatique. Le degré de réaction dépend de la quantité de rayons employée.

CH. ROSENRAUCH.

CAMPIAN (A.). — Sténose laryngée grave consécutive à l'hémophilie. — *Orvosi Hetilap*, Budapest, 1930.

Dans l'hémophilie, l'hématome peut provoquer la mort par localisation dans les voies respiratoires :

1° Chez un ouvrier de dix-neuf ans avec anamnèse familiale typique d'hémophilie, se développe un volumineux hématome spontané occupant la base de la langue et la région supérieure du cou. Mort 2 jours après.

2° Un homme de vingt-quatre ans présente un hématome du larynx et de la région antérieure du cou à la suite d'une pression un peu forte sur cette région.

CH. ROSENRAUCH.

BUSMAN (G.-J.) et WOODBURNE (A.-R.). — Leucémie lymphoïde avec éruptions folliculaires généralisées d'architecture « tuberculomateuse ». (Lymphatic leukemia, with generalized follicular eruption of tuberculomateous character). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 95, 17, 1930.

Les réactions cutanées dans la leucémie lymphoïde sont plutôt rares.

Un malade de cinquante-trois ans, ayant des signes de leucémie lymphoïde (24.000 globules blancs dont 77 % lymphocytes), présentait une éruption cutanée folliculaire généralisée, constituée par des papules entourées d'une collerette hyperémique.

A l'examen histologique : une image typique de petites tubercules avec de très belles cellules géantes, et quelquefois avec caséification centrale légère. On ne trouvait point de bacilles de Koch dans les coupes. D'après l'auteur, il ne s'agirait pas d'une vraie tuberculose, mais d'une réaction allergique de la peau. Fait curieux : après radiothérapie, le nombre des leucocytes est devenu normal et s'y maintient depuis deux ans. On peut se demander s'il s'agissait vraiment d'une leucémie lymphoïde.

CH. ROSENRAUCH.

REEKE (Jh.). — Influence de la rate sur l'accroissement des tumeurs chez les souris blanches. (Ueber den Einfluss der Milz auf das Tumorstadium bei weissen Mäusen). — *Münch. med. Wschr.*, 40, 1930, 1706.

On sait depuis longtemps que la rate exerce une action inhibitrice sur l'accroissement des tumeurs en général. Les métastases tumorales dans la rate sont extrêmement rares. L'auteur fait des expériences sur des souris normales et des souris splénectomisées et constate que l'accroissement tumoral est beaucoup plus prononcé chez ces dernières. Il semble que la rate produit une sorte d'« hormone » qui empêche la prolifération des tissus tumoraux. En injectant des extraits de rate à des souris avec rate normale, on constate que l'accroissement tumoral est beaucoup

plus lent encore. Il serait donc possible d'influencer l'accroissement et la prolifération des tumeurs soit par injection d'un extrait total de rate, soit par excitation de la rate en vue d'une surproduction de ces hormones inhibitrices.

CH. ROSENRAUCH.

PEKELIS (E.). — Lymphosarcome péribronchique à développement intrapulmonaire rapide. (Linfosarcoma peribronchiale con sviluppo prevalentemente intrapolmonare rapido). — *Pathologica*, février 1931, n° 472.

Une analyse des cas de sarcome primitif du poumon connus dans la littérature précède l'exposition de l'auteur. Le cas qu'il rapporte est un lymphosarcome péribronchique qui, par sa rapidité exceptionnelle d'évolution, et par ses particularités anatomo-pathologiques, avait fait croire, à un premier examen, à un gros cancer intrapulmonaire.

La toux, la douleur, la dyspnée furent les symptômes cliniques les plus importants. L'autopsie fit reconnaître que les métastases osseuses avaient une origine hématique certaine; celles du foie et des ganglions lymphatiques situées à proximité du hile de cet organe avaient au contraire une origine lymphatique.

V. GONNELLI.

COSTA (A.). — Sur les classifications et la doctrine des hémangiomes et des malformations capillaires. (Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari). — *Il Policlinico Sez. Chir.*, ann. 38, fasc. III et IV, 1931.

Bien souvent les angiomes ne sont pas des tumeurs, mais de simples malformations capillaires. Ces pseudo-tumeurs ou amartomes peuvent être différenciées de la manière suivante :

- Amartomes plexiformes (télangiectasies) ;
- Amartomes à glomus (angiomes simples) ;
- Amartomes pariétaux (cavernomes) ;
- Amartomes régionaux ramifiés (anévrismes cirsoïdes).

Au contraire, les angiomes qui présentent des néoformations capillaires ont vraiment les caractéristiques des tumeurs ; ils comprennent l'angiome hypertrophique, les angio-réticulomes, les angiomes malins, les périthéliomes et les endothéliomes angioplastiques.

Cette classification, proposée par Costa, est étayée par l'exposition de rares observations personnelles : amartome capillaire du pont, kyste hématique du foie, amartome ramifié des artères et des veines du cerveau, angioréticulome du cerveau.

Afin de rendre plus complète cette nouvelle classification qui a pour base l'appréciation concrète de la pathogénèse de chaque formation, l'auteur résume les plus importantes affections amartomateuses capillaires des différents organes.

V. GONNELLI.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(101^e ANNÉE)

Séance du 4 juin 1931.

Président : M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 5 MARS 1931.

- A.-C. GUILLAUME. — Les artérites juvéniles et la thrombo-angéite oblitérante de Buerger..... 616

II. — COMMUNICATIONS.

Anatomie

- | | |
|--|--|
| CORSY (F.) et SALMON (M.). — Considérations sur le cœur des monstres doubles ; à propos de l'appareil cardiaque d'un Janiceps monosymétrique otocéphale..... 651 | OLIVIER (E.) et DUCHÉ. — Un cas de malformation asymétrique des deux membres supérieurs..... 627 |
| DUBECQ (X.-J.). — Malformations de la base du crâne observées chez une pseudencéphale du genre nosencéphale..... 648 | ORTS LLORCA (F.). — Lymphatiques des os de la voûte du crâne..... 649 |
| | VINELLI BAPTISTA (B.). — Variété anatomique du sternum..... 629 |

Anatomie pathologique

- | | |
|---|---|
| DELANNOY et BOURY. — Considérations sur la lithiase sous-maxillaire..... 620 | FOLLIASSON (A.) et MENCIÈRE (L.). — Tumeur mixte de la sous-maxillaire..... 643 |
| DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.). — Un cas d'anomalies artérielles du membre supérieur..... 661 | FOLLIASSON (A.) et MENCIÈRE (L.). — Volvulus du testicule..... 644 |
| DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.). — Anomalie rare du tronc cœliaque..... 662 | KAUFMANN (R.). — L'adénite tuberculeuse de la chaîne mammaire interne..... 634 |
| FIESSINGER (N.), ALBOT (G.) et DIERVYCK (J.). — Etude expérimentale et pathologique des hépatites de la cholestase... 633 | LALLEMANT (M.) et DELARUE (J.). — Inflammation chronique des amygdales, avec présence, dans celles-ci, de formations cartilagineuses et osseuses..... 641 |
| FOLLIASSON (A.) et MENCIÈRE (L.). — Métastases osseuses généralisées dans un cancer du sein. 641 | SOLCART, ROLLAND et QUÉRANGEL DES ESSARTS. — Un cas de tumeur carcinoïde de l'appendice. 646 |

I. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL
DE LA SÉANCE DU 5 MARS 1931

LES ARTÉRITES JUVÉNILES
ET LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE DE BUERGER

par

A.-C. Guillaume.

À la suite de la dernière communication que j'ai faite, ici même, sur certaines particularités anatomiques et cliniques des artérites juvéniles, notre président, voyant l'ordre du jour de la séance assez chargé, avait décidé de remettre la discussion de cette communication à une séance ultérieure. Par la suite, nous avons pensé, d'accord avec notre secrétaire général, qu'il y avait lieu de fixer cette discussion à la séance d'aujourd'hui, pour qu'il puisse aviser spécialement certains des membres de la Société que ce problème intéresse tout particulièrement.

Mon intervention d'aujourd'hui se limite donc, naturellement, à résumer les thèses que j'ai soutenues, ici même et ailleurs, de manière à orienter notre discussion.

Permettez-moi de me résumer sous forme de conclusions :

L'origine raciale est de toute évidence inexacte.

La lésion n'est pas une thrombose primitive avec angéite secondaire, mais une artérite initiale avec thrombose éventuelle secondaire, inconstante d'ailleurs, et qui n'a pas le rôle que lui assigne Buerger.

L'étude étiologique des cas observés montre des causes multiples : traumatisme, gelures, état infectieux, etc., sans que le tableau clinique permette de distinguer les formes cliniques correspondant à ces états.

Rapporter tous ces cas, comme le fait Buerger, à des états infectieux larvés, peut-être en rapport avec le typhus exanthématique, est en contradiction absolue avec les observations cliniques.

On est étonné de la coïncidence extrêmement fréquente de la présence de lésions athéromateuses, sans toutefois vouloir dire que l'athérome (et l'artériosclérose) soit la cause unique de ces états cliniques.

Il y a donc, à mon sens, un état clinique, l'artérite juvénile, de causes multiples, qui se sépare nettement des formes séniles. Dans les formes séniles, on note avant tout de la calcose et, d'autre part, l'état des petites artères et du cœur est par ailleurs assez différent pour expliquer la différence des tableaux cliniques.

Tout ceci est opposé à l'idée de maladie de Buerger, maladie et état clinique autonome.

DISCUSSION. — *M. Pavie.* — Nous profitons, le docteur Moulouquet et moi, de cette communication pour montrer les coupes d'un cas d'endarterite à un stade moins récent que celui que nous avons rapporté dans une communication antérieure concernant la maladie de Buerger.

L'artère est oblitérée par un noyau encore nettement inflammatoire, au niveau duquel on décèle facilement quelques cellules géantes. Il existe des lésions de l'élastique qui est effiloché, clivé, et qui paraissent secondaires au processus d'endartérite. Elles n'ont ni la forme ni le degré qu'elles présentent dans les cas d'artériosclérose juvénile.

A plusieurs reprises, notamment à la séance du mois de mars dernier, M. Guillaume s'est refusé à admettre la réalité de la maladie de Buerger. Dans une communication faite ici même en juillet 1927, nous avons, mon maître le docteur Moulouquet et moi, émis un avis opposé. Nos conclusions n'ont pas changé. Au point de vue anatomique, nous considérons que les différences sont assez tranchées entre l'artériosclérose juvénile et la maladie de Buerger pour permettre de les reconnaître lorsqu'on dispose de pièces convenables. La maladie de Buerger est définie par des lésions inflammatoires intenses d'un caractère particulier, d'ailleurs reconnues par nombre d'auteurs; l'artériosclérose juvénile est une lésion non inflammatoire, mais dégénérative, avec atteinte profonde de l'appareil élastique. Pour les distinguer l'une de l'autre, et toute la question est centrée sur ce point, il est indispensable de n'étudier que le point de départ des lésions, et il faut qu'elles soient très récentes. A la phase cicatricielle, ou encore lorsque la coupe n'intéresse pas directement la lésion, il n'est plus possible de reconnaître la nature du processus en cause : l'organisation du bouchon conjonctif qui oblitère donne dans les deux cas la même image histologique.

La confusion qui règne actuellement provient évidemment du fait qu'en l'absence d'un type anatomo-clinique bien distinct, on a classé comme maladie de Buerger des cas dont on n'avait pu fournir avec certitude la preuve histologique à cause de l'ancienneté des lésions. C'est ainsi que les observations de Buerger lui-même sont loin de présenter toutes la même valeur et qu'elles comportent presque certainement des cas d'artériosclérose juvénile.

Nous pensons que, dans un sens opposé, l'argumentation de M. Guillaume doit logiquement conduire à répéter le même genre d'erreur, c'est-à-dire à étiqueter systématiquement, comme artériosclérose juvénile, des lésions parmi lesquelles peuvent se trouver des cas authentiques de maladie de Buerger.

M. Cailliau. — Dans l'interprétation du syndrome de la thrombo-angéite oblitérante répondant au type qui est aujourd'hui en discussion, le stade initial des lésions peut seul nous éclairer sur l'origine du processus. Ce stade paraît répondre le plus souvent à une panartérite inflammatoire, avec nodules leucocytaires et cellules géantes, différente des vasculites syphilitiques.

M. Guillaume récuse toute thrombose initiale et ses préparations paraissent bien lui donner raison. Buerger lui-même avait abandonné dans ses dernières publications l'idée inadmissible de cette thrombose initiale.

Dans cette question, l'état de l'endothélium et du type d'artérite sont à préciser avant tout. Sur les artérites en plaques (athérome, artériosclérose), quelle que soit la variété, aiguë ou chronique, quel que soit le calibre du vaisseau, l'endothélium reste longtemps intact sur la plaque, et pendant une période assez prolongée la thrombose paraît impossible.

Sur des artérites du type inflammatoire, qu'il s'agisse de formes aiguës ou chroniques, de lésions atteignant les grosses ou les petites artères,

l'endothélium est toujours primitivement altéré, la thrombose est tout de suite réalisable. Le rôle de l'endothélium nous semble primordial dans ces lésions.

Il semble donc que la succession chronologique des modifications vasculaires soit la suivante dans la thrombo-angéite oblitérante : 1° lésion de l'endothélium vasculaire au cours d'une artérite inflammatoire ; 2° thrombose secondaire ; 3° organisation du thrombus et revascularisation du caillot ; 4° oblitération fibro-sclérosante finale, qui suffit à elle seule pour réaliser le processus.

Cette conception ne semble réserver qu'un rôle très effacé sinon nul à l'artériosclérose ; les artérites en plaques de l'athérome et de l'artériosclérose échappent longtemps à la thrombose ; dans certains cas cependant elles ne peuvent s'y soustraire. Sur une lésion artérielle avancée la bouillie athéromateuse peut ulcérer et détruire le placard, dénuder l'endothélium et permettre la thrombose. Mais cette déficience de l'endothélium est tardive, ce n'est pas là le syndrome habituel de la thrombo-angéite oblitérante.

Parfois un foyer d'infection locale peut après lymphangite ascendante modifier le revêtement endothélial d'un vaisseau artério-scléreux et superposer des lésions inflammatoires sur les lésions dystrophiques de l'athérome. En ce cas encore la thrombose est possible, mais tardive, trop tardive pour un syndrome de thrombo-angéite oblitérante.

Il paraît en outre vraisemblable que dans le processus de thrombose il y ait lieu de faire la part des modifications du sang, des troubles humoraux, des troubles endocriniens.

Pour répondre aux questions précises par lesquelles M. le professeur Roussy mettait au point, à l'une des dernières séances, les discussions d'aujourd'hui, nous dirons donc qu'il semble rationnel de dire :

1° Que le nom de maladie de Buerger ne convient pas à la désignation de la thrombo-angéite oblitérante juvénile dont l'étiologie paraît complexe ;

2° Que cette vasculite ne paraît pas répondre à une manifestation de l'artériosclérose où le processus thrombosant est assez tardif.

3° Que la thrombose dans ce syndrome n'est pas primitive.

On admet généralement avec Josué la distinction des artérites inflammatoires chroniques d'avec l'athérome et l'artério-sclérose. L'athérome qui s'observe sur les gros vaisseaux et l'artériosclérose des moyens et petits vaisseaux constituent un même groupe anatomo-pathologique et répondent à des lésions hyperplasiques et surtout dégénératives des parois vasculaires. Par contre, les artérites chroniques sont d'ordre inflammatoire ; elles sont essentiellement végétantes, organisatrices et non dégénératives.

Si l'on se reporte aux descriptions anciennes de Gull et Sutton on est appelé à distinguer l'artérioloscérose de l'artériosclérose véritable ; la première de ces lésions désignée par ces auteurs sous le nom d'*artériocapillary fibrosis*, paraît bien peu comparable à la seconde et semble devoir rentrer dans le groupe des artérites inflammatoires, comme le signale Josué, en raison des lésions très différentes qu'elle détermine sur le parenchyme rénal.

Les artérites juvéniles évoquent par ailleurs le type de l'aplasie arté-

rielle décrite par Lancereaux, type qui a d'ailleurs été peu étudié depuis cet auteur.

A l'appui des faits que nous venons d'énoncer, on pourrait citer l'ancienne expérience de Vaquez, isolant un tronc veineux entre deux ligatures et ne réalisant la thrombose que par piqûres des parois vasculaires; les expériences plus récentes de Binet et de Verne, injectant le salicylate de soude à faible dilution dans les veines, et lésant la paroi endothéliale, plaident dans le même sens.

M. Oberling. — J'admets volontiers que certaines idées exprimées dans le travail de Buerger ne résistent pas à la critique; ainsi, la conception étiologique de Buerger est probablement trop étroite; d'autre part, la nature primitive de la thrombose est difficilement admissible. Cependant, on ne peut nier qu'il existe une forme de thrombo-angéite chez des sujets jeunes à l'image histologique très particulière et différente de ce que l'on voit dans les autres endartérites et thrombo-endartérites.

On se trouve donc en présence d'un syndrome anatomo-clinique qui mérite d'être considéré à part, peu importe d'ailleurs le nom qu'on lui donne. Je ne crois pas que seul le facteur âge puisse expliquer la différence qui existe entre l'image histologique de la maladie de Buerger et celle d'une thrombo-endartérite sénile.

M. Guillaume. — Je tiens à redire qu'on me prête probablement une opinion qui n'est pas la mienne. Je ne dis pas qu'il n'existe pas de cas d'artérite juvénile d'origine inflammatoire; j'ai, au contraire, soutenu que ces artérites inflammatoires sont une des variétés du gros bloc clinique des artérites juvéniles caractérisées cliniquement, et je viens de dire que, parmi les formes causales de ces artérites juvéniles, il y a des cas d'artérite infectieuse (typhique par exemple) et des états que l'on peut rapporter à l'inflammation; mais la partie n'est pas le tout. Or, Buerger soutient la possibilité d'individualiser cliniquement et anatomiquement une maladie à part : la maladie de Buerger. Je demande donc quelle particularité clinique permet de séparer les états identifiés sous le nom de maladie de Buerger, et, pour ma part, je n'en connais aucun; cliniquement, le tableau (avec les variantes habituelles dans toutes les affections) reste indissociable, et les faits apportés jusqu'à présent ne changent rien à cette conclusion.

Disons, si l'on veut, qu'il existe une forme clinique des artérites juvéniles, dont les origines étiologiques sont multiples, parmi lesquelles il existe incontestablement des artérites inflammatoires, mais cette partie n'étant pas le tout, il faut chercher quelles sont les autres causes. Parmi ces autres causes, je l'ai dit, il y a des traumatismes, probablement des gelures, enfin on est étonné de la fréquence anormale des stigmates de l'athérome chez les sujets présentant le tableau clinique de l'artérite juvénile. Je ne vais pas plus loin et me contente de dire qu'il faut substituer à la notion maladie de Buerger, celle de l'artérite juvénile, entité clinique qui se sépare de l'artérite sénile.

Pour répondre à M. Oberling, je dirais que, précisément, cette fréquence anormale de l'athérome chez les sujets atteints d'artérite juvénile, dans laquelle il veut voir une contradiction apparente dans la thèse que je soutiens, peut-être se rapporte à un de ces processus métaboliques de sénilisation précoce qui, peut-être, explique nombre de ces particularités cliniques que sont les artérites juvéniles.

Je suis heureux de voir que nous sommes bien près de nous rencontrer, puisque, aujourd'hui, on ne conteste plus la thèse que je soutiens sur l'origine primitivement artérielle et non thrombotique de l'affection, et puisque l'on admet que les formes inflammatoires avec cellules géantes n'expliquent pas la totalité des cas d'artérite juvénile. Si l'on dit qu'il existe des artérites juvéniles et des artérites type Buerger, je dis alors : « Il existe un tableau clinique unique, les doubles causes étiologiques sont variables et, parmi elles, certainement, il y a des formes inflammatoires. » Or, en disant ceci, on détruit le concept de Buerger, puisqu'on parle de syndrome et non pas de maladie, c'est-à-dire d'un tableau clinique commun à des variétés étiologiques différentes.

II. — COMMUNICATIONS

CONSIDÉRATIONS SUR LA LITHIASÉ SOUS-MAXILLAIRE

par

Delannoy et Boury.

La connaissance des calculs salivaires date de la plus haute antiquité et la première relation française remonte à A. Paré qui, au milieu du xvr^e siècle, eut l'occasion de voir et d'enlever « deux pierres sous la langue ».

Mais le siège anatomique de ces formations restait fort peu précis et les opinions les plus fantaisistes se donnaient libre cours.

Ce n'est que vers 1750 que Scherer, dans sa thèse latine de Strasbourg, assigne comme siège au calcul les glandes salivaires récemment découvertes par Wharton et Stenon.

Jusqu'en 1885, cette question reste dans l'ombre d'où elle ne sortira que grâce à la thèse de Thomas de Closmadeuc, qui reste la base de tout travail sur la lithiasé salivaire.

A dater de ce jour, les observations se font plus nombreuses et plusieurs mémoires importants viennent les rassembler. Pourtant, du point de vue purement anatomo-pathologique, un seul travail important est à signaler : la thèse de M^{me} Giboulot (Paris, 1918) qui fait une étude microscopique d'ensemble sur l'important matériel opératoire de M. Hartmann.

Si nous avons tenu à vous apporter cette observation, c'est qu'elle nous a permis de mettre en évidence des particularités histo-physiologiques dignes d'intérêt.

Il s'agit d'une dame, M^{me} D..., âgée de soixante-dix ans, qui nous est présentée par notre excellent confrère, le docteur Deregnaucourt, pour une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite.

A l'interrogatoire, la malade nous apprend qu'elle a constaté cette tuméfaction depuis au moins six ans, mais elle était moins volumineuse, sujette à des variations de volume : augmentation avec douleurs spontanées et sensibilité à la pression, puis diminution et retour à l'indolence à peu près complète.

De plus, fait caractéristique, la tuméfaction était de temps en temps le siège

de douleurs lancinantes qui duraient quelques minutes, avec tuméfaction et gêne de la mastication au moment des repas. La malade a constaté en outre de petites crises de salivation, mais elle n'a jamais craché de pus.

Il y a trois semaines, la tuméfaction a été le siège d'une poussée inflammatoire plus importante, observée par notre confrère, le docteur Deregnaucourt; augmentation de volume (œuf d'oie), rougeur, chaleur, léger œdème, douleur plus vive à la pression, fièvre légère avec insomnie; tout a rétrogradé sous l'influence d'applications humides chaudes jusqu'au volume actuel.

A l'examen, nous constatons l'existence, dans la région sous-maxillaire, d'une tuméfaction de volume d'un œuf de poule, de coloration rosée, s'étendant dans le sens transversal, de la ligne médiane à l'angle de la mâchoire et en hauteur du rebord du maxillaire inférieur à l'os hyoïde.

A la palpation, la tuméfaction, assez bien limitée, est de forme régulière et sans bosselure, de consistance égale et dure. La peau légèrement infiltrée n'est pas parfaitement mobile sur la tumeur et celle-ci immobile transversalement est mobilisable verticalement par le palper combiné (doigt intra-buccal — doigt sous-maxillaire).

Cette manœuvre permet en outre de constater que le plancher de la bouche bombe du côté malade et que la muqueuse buccale est plus rouge, présentant à ce niveau un peu d'œdème.

La pression de la tumeur est douloureuse et fait sortir par l'orifice du canal de Wharton un peu de salive purulente.

Le cathétérisme du canal est tenté sans succès.

Il n'y a plus de phénomènes généraux; il n'existe aucune adénopathie.

La région sous-maxillaire gauche est normale.

En présence de ce tableau clinique, nous portons le diagnostic de sous-maxillarite chronique avec poussées subaiguës et, instruits par les cas antérieurs, nous attribuons cette inflammation chronique à la lithiasé.

Nous pouvions éliminer la tumeur mixte, le cancer de la sous-maxillaire, les phénomènes inflammatoires étaient trop nets; l'inflammation chronique d'origine non lithiasique (tuberculose-actinomyose) est trop exceptionnelle pour en tenir compte.

D'autre part, l'évolution par poussées subaiguës était trop caractéristique pour ne pas entraîner notre conviction.

Pour des raisons d'ordre matériel, nous dûmes éliminer la radiographie comme moyen d'investigation. Elle nous eût donné vraisemblablement une image fort nette si l'on en juge par les épreuves obtenues avec la pièce opératoire.

L'opération proposée est acceptée et pratiquée les jours suivants.

Anesthésie locale (aide : M. Driessens) (scurocaïne). — Incision longitudinale allant de la ligne médiane à l'angle de la mâchoire, à 1 centimètre environ du rebord de celle-ci. Dissection des deux lèvres de la plaie.

La glande sous-maxillaire enflammée et augmentée de volume est découverte, puis enlevée de bas en haut et d'arrière en avant.

Elle adhère fortement aux plans voisins et cette dissection doit être faite entièrement au bistouri et aux ciseaux.

La glande enlevée, la loge sous-maxillaire est soigneusement revisée. Hémostase-suture de la peau avec drainage filiforme.

Suites opératoires. — Gonflement assez marqué de la région opératoire avec un peu de rougeur et d'œdème. Tout rentre dans l'ordre sous l'influence de quelques applications humides chaudes.

La pièce opératoire ne présente extérieurement rien de particulier; sa section médiane montre en plein parenchyme l'existence d'un volumineux calcul pesant

1 gramme et situé dans une loge aux parois nettes, on voit des travées de sclérose qui sillonnent cette glande.

Le calcul a été radiographié, d'une part, dans sa loge, et d'autre part, isolé, en même temps qu'un fragment de craie de dimensions et de forme sensiblement identiques.

Dans sa loge, le calcul reste toujours parfaitement visible, quelles que soient les caractéristiques électriques de la radiographie.



FIG. 1. — Concrétion calcaire avec débris épithéliaux dans un canal excréteur intra-lobulaire.

On constate que certains points du calcul offrent une opacité supérieure à celle de la craie. D'autres points, plus clairs, représentent les dépressions qui existent à la surface du calcul. Le calcul présente une structure : dans sa partie centrale, les particules opaques forment un système de travées disposées en tourbillon.

Il paraît certain qu'un tel calcul doit être facilement décelé à la radiographie de la face, quelle qu'en soit l'incidence.

L'examen chimique du calcul pratiqué au laboratoire de chimie biologique de la Faculté montre que 90 % du calcul sont constitués par du phosphate de chaux presque pur, les 10 % restant sont formés à parties égales d'eau et de

matières albuminoïdes présentant les réactions du Biuret; le carbonate de chaux n'existe qu'à l'état de traces.

Ces résultats sont en concordance avec les résultats obtenus par M. Charles Hulín.

L'examen histologique a été conduit de la façon suivante : nous avons étudié dans un premier temps la loge dans laquelle reposait le calcul et nous avons pour cela pratiqué une coupe frontale de la cavité.

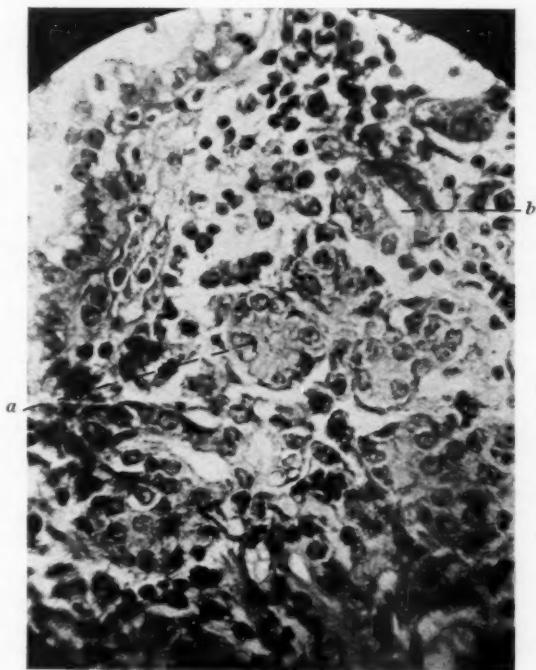


FIG. 2. — a, Acinus en voie de transformation vésiculaire, b, Stade plus avancé.

Puis nous avons prélevé en différents endroits des morceaux de parenchyme glandulaire.

La cavité où reposait le calcul se montre constituée par un épithélium prismatique stratifié avec plusieurs assises cellulaires. Par places, cet épithélium est desquamé. Il repose sur un tissu conjonctif très dense. L'ensemble donne l'image histologique d'un kyste. L'aspect de l'épithélium et sa stratification nous font penser qu'il s'agit de la dilatation et de la transformation kystique d'un canal collecteur.

L'étude du parenchyme glandulaire nous a paru plus intéressante. On est frappé d'abord par l'intensité de la sclérose périlobulaire surtout, très dense

et disséquant considérablement la glande. Elle se présente sous forme d'énormes trainées localisées surtout à la périphérie des lobules. Autour des canaux, on trouve des anneaux fibrillaires importants. Il existe des cellules plasmatiques dans le tissu conjonctif. Les vaisseaux sont eux aussi entourés d'un anneau de sclérose.

L'infiltration leucocytaire est considérable, elle envahit tous les éléments de la glande, très dense en certains points, moins en d'autres; elle est constituée par des mononucléaires et quelques rares polynucléaires.

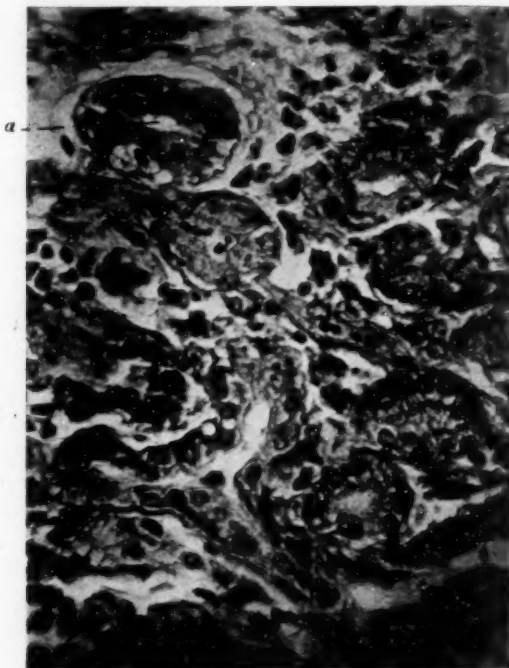


FIG. 3. — a, Aspect vésiculaire d'un acinus.

Il existe à la périphérie de la glande des formations lymphoïdes avec centres germinatifs. On trouve, par places, des cellules graisseuses.

A l'examen des éléments du parenchyme, on est frappé par ce fait qu'il n'existe plus, en apparence du moins, d'acini séreux. La glande paraît constituée par quelques rares acini muqueux et quelques acini mixtes avec persistance très rare d'acini séreux.

En revanche, on trouve un nombre considérable de canaux excréteurs du type « passages de Boll ».

A un premier examen, nous pensions qu'il s'agissait de néo-canalicules excréteurs jouant un rôle compensateur dans l'excrétion salivaire.

L'impression était que la glande avait presque complètement disparu, envahie par la sclérose et les éléments inflammatoires, et qu'il ne persistait plus que de très rares éléments glandulaires. mais qu'en revanche il y avait eu formation de nombreux canaux excréteurs.

Frappés cependant par des différences de coloration existant dans l'épithélium de canaux excréteurs voisins, nous avons examiné plus attentivement nos préparations et nous avons constaté certaines analogies entre ces canaux excréteurs et les rares acini séreux existant encore. Nous avons songé alors à la transformation possible des acini séreux en vésicules closes.

Depuis longtemps déjà, on a mentionné la possibilité d'une sécrétion interne des glandes salivaires.

MM. Cahane et Parhon viennent de rapporter des faits qui plaident en faveur de cette hypothèse.

Le premier auteur qui a adhéré à cette opinion est Pagliai.

Apert note l'hypertrophie des parotides dans un cas d'infantilisme avec insuffisance génitale et thyroïdienne.

Frenkel a décrit un syndrome physiologique de l'hypertrophie des glandes salivaires qui se rencontre chez des individus d'aspect normal et ne présentant pas de troubles ni de la thyroïde ni des glandes génitales. Morley et Condamin ont remarqué que, dans les interventions abdominales chez les femmes, portant sur l'appareil génital, il se produit une fluxion parotidienne.

Ullmann cite des cas où un gonflement parotidien intermittent est en relation avec la menstruation.

Dans le domaine expérimental, des observations plus intéressantes ont été notées; Pagliai, en extirpant chez le cobaye toutes les glandes salivaires, a observé la cachexie des animaux qui mouraient quinze jours après l'opération. Au contraire, les animaux survivaient si on leur injectait l'extrait frais de ces glandes.

Seizo et Utimara ont constaté, après l'extirpation des glandes sous-maxillaires, un amaigrissement progressif qui se termine après trois mois par la mort des chiens. Ces symptômes n'étaient pas accompagnés de troubles digestifs. L'extirpation des parotides détermine une hypoglycémie nette; par contre, après ablation des glandes sous-maxillaires, la glycémie a tendance à s'élever. A l'examen histologique, le même auteur a constaté que l'ablation des parotides détermine une hyperfonction de la glande thyroïde et, par contre, cette glande est en hypofonction après ablation des sous-maxillaires.

Best et Scott ont remarqué que la glande sous-maxillaire se range en second en ce qui concerne sa richesse en insuline.

Dernièrement, Urechia a montré que les extraits de glandes salivaires de bœufs ont une action hypoglycémiant aussi puissante que l'insuline. Ces auteurs ont traité avec l'extrait salivaire trois diabétiques avec des résultats excellents.

Partant de ces données, nous avons cherché s'il s'agissait vraiment de vésicules closes et si nous ne nous trouvons pas en présence d'un phénomène histologique comparable à celui observé par Laguesse sur le pancréas des lapins.

Nous avons pratiqué des coupes en séries qui nous ont montré l'identité d'aspect microscopique des différentes régions. Ces vésicules se présentent avec des dimensions très variables; tantôt la lumière en

est presque imperceptible, tantôt au contraire elle est très nette. La vésicule est alors constituée par un épithélium plat, unistratifié, disposé de façons très régulières autour de la lumière de l'acinus.

Pour confirmer notre hypothèse, nous avons fait une reconstitution rapide sur plaque de verre et nous avons constaté alors que s'il était possible de suivre les canaux excréteurs dans plusieurs préparations, il n'en était pas de même des acini ; rapidement, on aboutissait à un cul-de-sac.

Nous pouvons conclure des données précédentes que ces vésicules sont de petites dimensions et que leur forme est ovoïde, c'est ce qui explique le nombre considérable de vésicules à forme allongée : ces dernières sont la résultante d'une coupe tangentielle pratiquée dans la paroi vésiculaire.

Déjà, en 1923, MM. Cahane et Parhon avaient attiré l'attention sur une particularité structurale des segments intercalaires semblant être en rapport avec une sécrétion endocrine.

Nous croyons qu'il s'agit ici d'un phénomène comparable à celui observé par Laguesse sur le pancréas de lapin, après ligature et résection du canal de Wirsung. Il observait, en effet, au bout d'un temps variant de six mois à un an, la transformation des acini glandulaires en vésicules closes, puis la sclérose envahissait la glande. Dans l'exemple que nous avons, il s'est réalisé une obstruction complète de l'excrétion par calculs et la transformation des acini séreux en vésicules closes. Secondairement, la sclérose a disséqué la glande. Quant aux acini muqueux, beaucoup plus fragiles, ils ont disparu.

Nous sommes en présence, morphologiquement du moins, d'une transformation de glande à sécrétion externe en glande à sécrétion interne.

L'existence de plusieurs calculs intraparenchymateux nous a incités à rechercher s'il n'existait pas d'autres calculs non décelables à la radiographie. Pour cette recherche des sels de chaux, nous avons employé deux procédés : d'une part, l'acide oxalique, d'autre part, la purpurine. Nous avons décelé, dans de nombreux canaux excréteurs, des concrétions calcaires qui s'y trouvent en compagnie des débris épithéliaux. Ces concrétions occupent les canaux excréteurs mêmes très petits. Nous n'en avons trouvé ni dans les acini ni dans les vésicules. Les données précédentes nous ont paru intéressantes parce que, dans le domaine pathogénique, elles semblent montrer dans le cas particulier la formation intraparenchymateuse des calculs salivaires.

Du point de vue histologique, elles apportent une démonstration anatomique de faits déjà soupçonnés dans le domaine physiologique ; elles montrent que, pour la glande sous-maxillaire, on observe des phénomènes analogues à ceux déjà mis en évidence pour le pancréas, à savoir qu'une glande à sécrétion externe dont les canaux sont oblitérés peut, par une modification de polarité de ses cellules, se transformer en glande à sécrétion interne.

(Travail de la Clinique chirurgicale [Professeur Lambret]
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine
de Lille.)

UN CAS DE MALFORMATION ASYMÉTRIQUE DES DEUX MEMBRES SUPÉRIEURS

par

E. Olivier et Duché.

Nous avons l'honneur de vous présenter un cas curieux de malformation des membres supérieurs observé par l'un d'entre nous, en 1930, à Casablanca, chez un Marocain. La photographie du sujet montre un arrêt



FIG. 1. — Malformation du côté droit.

de développement asymétrique des deux membres supérieurs. A droite, le membre est très court et porte, au bout d'un segment de membre représentant le bras et l'avant-bras, une pince formée par deux doigts.

A gauche, le membre est plus long; on peut, de ce côté, reconnaître un bras et un avant-bras; la main, par contre, ne comporte qu'un seul doigt.



FIG. 2. — Malformation du côté gauche.

La radiographie du membre droit nous montre :

Un humérus dont l'extrémité supérieure paraît peu malformée et en rapport avec une cavité glénoïde normale; l'acromion, par contre, paraît élargi et déformé. En son milieu, l'humérus présente une courbure anormale à convexité

un
figl.

externe; quant à son extrémité inférieure, elle paraît complètement soudée avec une pièce osseuse antibrachiale unique. A l'union de celle-ci et de l'humérus, il paraît exister une cavité articulaire semblable à une glène avec laquelle s'articule un scaphoïde surmontant un os ayant la forme extérieure du semi-lunaire, lequel s'articule nettement avec deux métacarpiens auxquels font suite trois phalanges paraissant normalement constituées. Quant à la pièce osseuse antibrachiale, sa forme extérieure ne permet pas de dire s'il s'agit d'un radius ou d'un cubitus; son extrémité distale se termine en palette sous la peau, c'est tout ce que l'on peut dire.

A gauche, les malformations paraissent encore plus marquées; l'extrémité supérieure de l'humérus paraît soudée avec l'acromion, un petit ressaut permettant seulement de retrouver le lieu de fusion entre les deux os; son extrémité inférieure se continue en arc de cercle et sans ligne de démarcation vraie (peut-être en regardant attentivement, peut-on distinguer du côté externe une petite encoche, amorce d'un interligne articulaire), avec une pièce antibrachiale très bien développée et dont l'extrémité distale se termine en palette. A 4 centimètres au-dessus de celle-ci existe une articulation avec un semi-lunaire et un grand os certes déformés, mais parfaitement reconnaissables, en rapport avec un métacarpien et un doigt. De même qu'à droite, rien ne nous permet d'établir si la pièce antibrachiale représente un radius ou un cubitus.

Le fait le plus intéressant à noter, c'est l'asymétrie de l'articulation du poignet qui se fait à droite, à l'union du cubitus et de l'os de l'avant-bras, et à gauche en plein os antibrachial et l'absence des deux côtés d'un des deux os de l'avant-bras (ectomélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire). Notons enfin la présence de deux doigts à la main droite et d'un seul à la main gauche, et l'absence bilatérale d'articulation du coude.

VARIÉTÉ ANATOMIQUE DU STERNUM (1)

par

B. Vinelli Baptista (Rio de Janeiro).

Nous avons vérifié sur le cadavre d'un nègre, mort de tuberculose à vingt-huit ans, un type simien de sternum; c'est le sujet du présent travail.

ÉTUDE DESCRIPTIVE

Manubrium. — La fourchette sternale et les facettes claviculaires sont bien conformées. Le manubrium s'attache de chaque côté au premier cartilage costal et est séparé de la première pièce du corps du sternum par une bande cartilagineuse. La manubrium a 5 centimètres de longueur; sa plus grande largeur est de 4 centimètres.

Mésosternum. — Les pièces constituant le corps du sternum, au nombre de six, sont disposées d'une façon spéciale. La première pièce, séparée du manubrium par la bande cartilagineuse qui, sur les côtés, est unie aux seconds cartilages costaux, est limitée à la partie inférieure par une formation cartilagineuse à laquelle s'attachent latéralement les troisièmes cartilages costaux, établissant

(1) Ce travail, ainsi qu'un moulage de la préparation, ont été présentés à la Société par M. Rouvière.

en même temps une distinction entre les deux premières pièces mésosternales. Une lame cartilagineuse étroite marque la séparation entre la deuxième pièce du corps du sternum et deux autres pièces situées au-dessous d'elles. A l'extrémité de cette lame se trouvent les quatrièmes cartilages costaux. Au lieu de la formation unique constituant la troisième sternèbre, il existe deux pièces qui, grâce à un sillon presque vertical, sont distinctes à gauche et à droite. Une disposition semblable s'observe au niveau de la quatrième sternèbre; là aussi, on trouve deux formations, droite et gauche, qui se distinguent grâce à un sillon presque vertical. Tant à droite qu'à gauche, entre les pièces des

deux dernières sternèbres, on voit s'attacher les cinquièmes cartilages costaux. Entre les paires de pièces sternébrales, appartenant aux troisième et quatrième zones, il existe une ouverture ovale, limitant, à la partie inférieure,

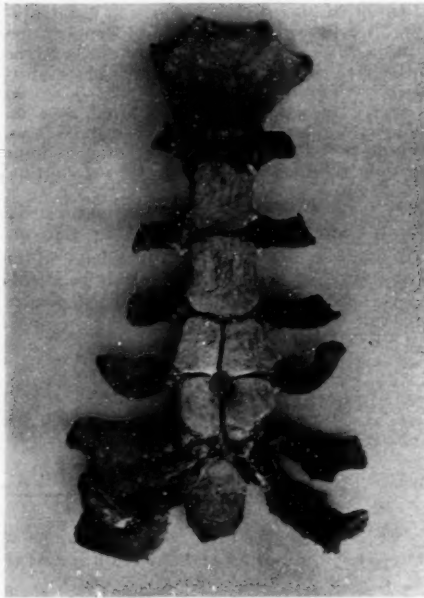


FIG. 1. — Sternum de type simien.

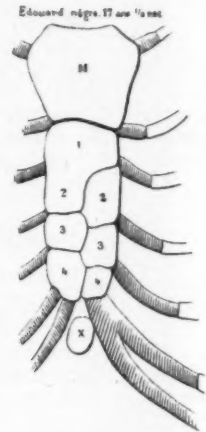


FIG. 2. — Sternum du nègre présenté par M. Broca.

la dernière paire de pièces; on y trouve une formation cartilagineuse à laquelle sont liés les sixième, septième et huitième cartilages costaux.

Le corps du sternum a les dimensions suivantes : longueur 10 centimètres; largeur maxima, 3 centimètres; largeur minima, 2 centimètres.

Xyphisternum. — L'appendice xyphoïde, déjà ossifié et bien développé, présente, à sa partie moyenne, un petit orifice. Cette dernière pièce sternale a 3 centimètres de hauteur. Comme on vient de le voir, les pièces qui constituent le méso-sternum sont au nombre de six, dont deux impaires et quatre paires. Dans le sternum que nous étudions, on voit nettement l'ouverture localisée entre les troisième et quatrième zones sternébrales. Il faut encore noter l'existence de huit cartilages costaux liés directement au sternum (fig. 1).

SIGNIFICATION MORPHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude sur le sternum, il convient de citer l'opinion de Broca :

« Le 21 février 1878, à la Société d'Anthropologie de Paris, M. Broca, présentant deux squelettes envoyés par le docteur John Shortt, membre

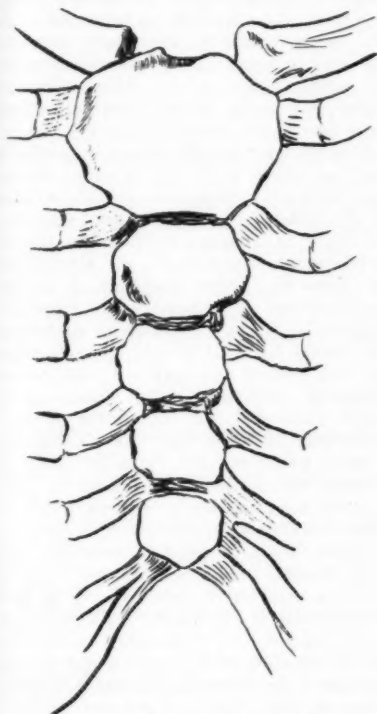


FIG. 3. — Sternum de Gorille.

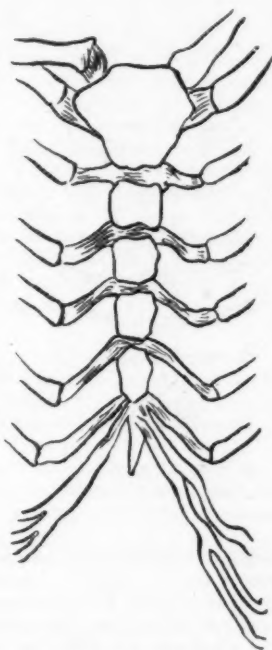


FIG. 4.
Sternum de Chimpanzé.

correspondant de la Société à Madras, montre que le sternum se compose de quatre pièces, très régulièrement disposées et exactement semblables à celles de l'enfant de six ans. Cette disposition est simienne. On sait que, chez les singes pitéciens, le sternum se compose de sept pièces qui sont réduites à deux chez le gibbon adulte, comme chez l'homme, à quatre ordinairement chez les grands anthropoïdes adultes. Chez le chimpanzé, toutefois, les trois pièces inférieures peuvent se fusionner en une seule avec l'âge; il n'y a plus alors que deux pièces, comme dans le

type humain. Sur les squelettes adultes de gorilles de notre musée, le nombre des pièces est de quatre. La constitution du sternum de la femme paria est donc simienne. M. Broca n'a retrouvé ce caractère sur aucun autre squelette humain. La seule anomalie qui s'en rapproche un peu (mais qui en diffère pourtant encore beaucoup) s'est présentée sur le squelette d'un nègre de dix-sept ans qui a été disséqué dans le laboratoire, et que M. Broca montre à la Société (fig. 2). Sur cette pièce, le corps du sternum se compose de six noyaux osseux, irrégulièrement disposés et latéraux dus à une anomalie de développement. Le corps du sternum humain est formé, dans l'origine, d'une seule pièce cartilagineuse, dans laquelle apparaissent des points d'ossification, dont le nombre réglementaire est de huit, quatre de chaque côté. En se soudant par paires, ils constituent théoriquement quatre pièces séparées par trois lignes cartilagineuses

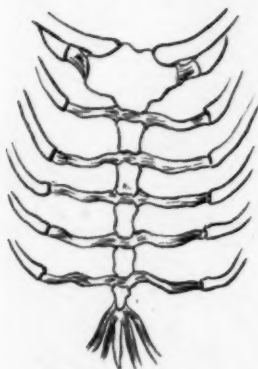


FIG. 5. — Sternum de *Lagothrix Cagotrica*.

sur lesquelles viennent s'insérer, de chaque côté, des cartilages des troisième, quatrième et cinquième côtes; la dernière pièce donne insertion inférieurement aux cartilages des sixième et septième côtes. Mais cette description est toute théorique; en fait, les points d'ossification n'apparaissent ni simultanément ni dans un ordre constant. Les plus précoces peuvent se souder avant l'apparition des plus tardifs, de sorte qu'on ne trouve presque jamais les huit points d'ossification à la fois. Ces points, en outre, ne sont jamais régulièrement disposés; ceux d'une même paire sont rarement sur un même niveau. Enfin, l'époque où les points pairs s'unissent en une seule pièce est très variable. Ceux de la première, de la deuxième et de la quatrième pièce sont soudés entre eux avant la naissance, ceux de la troisième le sont quelquefois aussi, mais le plus souvent ils sont encore distincts chez le nouveau-né et, lorsqu'ils se soudent entre eux, ils ne tardent

pas à se souder aussi avec la quatrième pièce. Il n'y a plus alors que trois pièces (sans compter le manubrium et l'appendice xyphoïde), et cet état persiste ensuite jusqu'à l'adolescence. Il est clair, d'après cela, que la disposition des pièces sternales sur le nègre de dix-sept ans est la conséquence d'une anomalie de développement, mais que ce n'est pas un véritable arrêt de développement. Si l'on remarque, en effet, que le point droit de la seconde pièce s'est soudé avec la première pièce avant de se souder avec son congénère, on reconnaîtra que cet état ne correspond à aucune phase de la vie embryonnaire; on n'en trouve d'ailleurs le type permanent dans aucune espèce. Au contraire, l'anomalie du sternum de la femme paria peut-être considérée comme un arrêt de développement par rapport au type humain, et comme anomalie régressive par rapport aux types simiens.

« Or, le sternum humain, dans certaines phases de son évolution, est constitué de pièces dont le nombre correspond presque toujours à celui des côtes sternales. Quant aux sternèbres du méso-sternum, sur la plupart des singes, elles restent longtemps distinctes. Ainsi, elles sont trois ou

quatre sur le gorille et sur le chimpanzé (fig. 3 et 4). Chez les singes du Brésil, le corps du sternum est presque toujours formé de quatre pièces contenant chacune deux points d'ossification situés de chaque côté de la ligne médiane en relation avec l'espace intercostal correspondant (fig. 5). Par la jonction latérale s'effectue la réunion de ces points osseux situés sur les côtés de la ligne médiane, les sternèbres se trouvant ainsi formées. A son tour, en conséquence de la jonction verticale, la soudure des pièces du méso-sternum s'opère, et il en résulte la disposition définitive, le corps du sternum formant une seule pièce. La jonction latérale précède toujours la jonction verticale. La soudure des sternèbres commençant toujours par l'union des deux pièces inférieures. Après cette réunion, le corps du sternum se trouve réduit à trois pièces. La deuxième pièce s'unit ensuite à la pièce inférieure. On observe, quand le trou sternal existe, que ce trou est toujours dû au mode d'évolution des quatre points d'ossification des deux dernières sternèbres. C'est d'ailleurs un fait bien connu puisque, en 1879, Weisgerber l'a déjà affirmé. Nous l'avons rencontré sur le sternum d'une femme des Nouvelles-Hébrides, d'une négresse, d'une mulâtresse, d'un nègre de l'Ogoovi et d'un negrito de Luçon. Nous n'en avons pas trouvé sur les squelettes d'Européens que nous avons eus entre nos mains. Cependant, cette trace a été signalée depuis longtemps. D'ailleurs, il ne faut pas le considérer comme le résultat d'une altération ou comme un vice de conformation, car il reconnaît pour cause une disposition particulière des points d'ossification correspondante. »

CONCLUSIONS

1° Sur le sternum que nous avons étudié, la jonction latérale ne s'est pas effectuée dans les zones sternales les plus basses et, comme la conjugaison latérale précède la conjugaison verticale, celles-ci sont restées distinctes.

2° La soudure des sternèbres commençant toujours par l'union des deux pièces inférieures, celle-ci venant à manquer, toutes les sternèbres doivent rester distinctes. C'est ce qui s'est produit pour le sternum observé par nous.

3° Nous avons toujours trouvé le trou sternal sur les individus de race noire.

(Travail de l'Institut d'Anatomie

Benjamin-Baptista, Ecole de Médecine et Chirurgie, Rio de Janeiro.)

LE RETENTISSEMENT HÉPATIQUE DE LA STASE BILIAIRE

(Etude expérimentale et anatomo-clinique)

par

Noël Fiessinger, Guy Albot et Joseph Dieryck.

(Cette communication paraît en mémoire original dans ce même numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, p. 537.)

DISCUSSION. — M. Doubrow. — Je voudrais demander à MM. Fiessinger, Albot et Dieryck, si l'étude du chondriome permet, à leur avis, de juger

de toutes les fonctions de la cellule hépatique et, en particulier, de sa fonction biligénique.

Je rappelle, à ce propos, que R. Noël (de Lyon), dans sa thèse, avait montré que le chondriome hépatique était un test fidèle pour l'étude du métabolisme des albuminoïdes et des graisses dans le foie : il n'en était pas de même pour les hydrates de carbone et, particulièrement, pour le glycogène.

Au point de vue histo-physiologique, la fonction biligénique du foie demande encore certaines précisions, ainsi que le rôle joué par les différents organites cellulaires dans la sécrétion et l'excrétion des pigments biliaires. Nul n'est certes mieux placé que MM. Fiessinger et Albot pour nous apporter, dans un avenir que j'espère prochain, un éclaircissement définitif de ces questions.

M. Albot. — Comme le fait remarquer très justement M. Doubrow, la question du rapport entre les modifications morphologiques du chondriome et les divers troubles fonctionnels de la cellule hépatique est encore à l'étude et les simples techniques mitochondriales n'ont pas la prétention de la résoudre. Elles nous ont été cependant précieuses pour déceler des lésions cellulaires à leur début. Un problème aussi important que celui soulevé par M. Doubrow demande une étude approfondie, étude déjà commencée dans le laboratoire du docteur Noël Fiessinger et qui fera l'objet d'une de nos communications ultérieures avec M. F. Thiébaut.

L'ADÉNITE TUBERCULEUSE DE LA CHAÎNE MAMMAIRE INTERNE

par

Robert Kaufmann.

Dans nos bulletins du 6 novembre 1930, page 1002, je défendais l'opinion que l'immense majorité des abcès froids thoraciques sont des adénites tuberculeuses intercostales. Je présentais douze pièces opératoires de M. Fredet prouvant que les lésions costales chondrales ou sternales ne sont que des accidents secondaires à ces adénopathies et qui sont dus à leur contact. J'émettais enfin la conclusion thérapeutique que le traitement de ces « scrofules » est avant tout une adénectomie.

Voici une nouvelle série de faits dont le groupement mérite d'attirer l'attention et que je propose de rapprocher sous le titre : adénite tuberculeuse de la chaîne lymphatique mammaire interne.

I. ANATOMIE. — Poirier et Cunéo décrivent ainsi la chaîne mammaire interne :

« ... Les ganglions satellites des vaisseaux de ce nom forment deux chaînes ascendantes parallèles aux bords latéraux du sternum. On en compte quatre à six de chaque côté. La chaîne commence ordinairement au niveau du troisième espace. Au niveau du quatrième et du cinquième, les ganglions font en effet presque toujours défaut... »

Au-dessus du premier espace, la chaîne mammaire interne s'applique

sur le dôme pleural et vient se terminer au niveau du confluent veineux de la jugulaire interne et de la sous-clavière. »

Comme l'avait déjà dit Soulioux, ces ganglions ont été vus, étudiés et dessinés par Mascagni. Mais les planches qui représentent cette chaîne ganglionnaire dans les traités d'anatomie nous ont semblé laisser dans l'ombre deux détails importants :

1° les territoires que draine cette chaîne;

2° le considérable réseau sus-diaphragmatique antérieur qui établit un relai entre sa portion thoracique et sa portion abdominale.

C'est pourquoi nous avons repris la planche de Bourgery (fig. 1) et que nous l'avons fait compléter sur la partie droite, grâce à une préparation personnelle de notre maître, M. le professeur Rouvière. Je l'en remercie bien vivement.

On se rend compte alors, par cette figure :

1° que la chaîne mammaire interne-épigastrique a un développement considérable;

2° qu'elle draine, vers la veine sous-clavière en haut, et vers les ganglions rétrocuraux en bas, la lymphe provenant :

des espaces intercostaux,
de la plèvre pariétale,
de la mamelle,
du péritoine pariétal,
du considérable relai diaphragmatique antérieur.

Par son volume, par ses connexions avec la plèvre et le péritoine pariétaux, cette chaîne a donc de nombreuses raisons d'avoir une importance anatomo-pathologique de premier plan.

Mais il y a quelques raisons qui



FIG. 1. — La chaîne lymphatique mammaire interne épigastrique.

Noter : la situation des ganglions, le réseau diaphragmatique antérieur sur le côté droit, les lymphatiques issus des espaces intercostaux. (D'après Bourgery [modifié].)

empêchent les affections de la chaîne mammaire interne d'être bien connues.

D'abord sa situation derrière le squelette, ou profonde dans la gaine du muscle droit, la rend peu accessible aux examens.

D'autre part, l'inflammation des ganglions retentit directement sur le squelette ou sur le muscle droit et c'est ainsi que l'attention a été trop attirée sur ces lésions qui ne sont que secondaires.

En tous cas, on voudra bien nous accorder que des ganglions qui drainent la plèvre et le péritoine pariétaux puissent être facilement envahis par la tuberculose de ces séreuses et que l'adénite tuberculeuse de la chaîne mammaire interne soit une affection aussi explicable que toute scrofule dont on connaît la région inoculatrice.

Cette explication aurait l'avantage de rapprocher en une conception unique les multiples abcès froids thoraciques latéro-sternaux et les abcès tuberculeux isolés de la gaine du droit, dont les explications sont plus nombreuses que satisfaisantes.

Voici trois exemples de cette adénopathie.

I. — La figure 2 représente la paroi thoracique d'un sujet féminin observé dans le pavillon IV, où le cadavre servait aux exercices de la médecine opératoire.

J'en ai donc pu faire une dissection très complète.

Dans le sillon sous-mammaire gauche était fistulisé un abcès caséux du volume du poing. La mamelle, repoussée en avant, était intacte, ainsi que les muscles de la poitrine.

Le prélèvement du gril costal complet et doublé de la plèvre pariétale montre à l'évidence :

1° Que la plèvre est absolument indemne de toute lésion, comme elle l'est toujours dans l'abcès froid thoracique (Fredet, Sorrel, Kaufmann).

2° Que les os et les cartilages sont parfaitement sains (intus et extra).

3° Que des ganglions caséux existent à la partie interne de deux espaces intercostaux. Ils étaient en rapport avec la paroi profonde de l'abcès.

Par ailleurs, le poumon gauche, infiltré de tubercules à son sommet, vient adhérer à la paroi thoracique en haut et en arrière.

Une telle pièce comporte les commentaires suivants :

C'est la treizième pièce d'abcès froid thoracique que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique et qui prouve :

l'intégrité de la plèvre,

l'intégrité primitive du squelette,

la lésion constante de ganglions lymphatiques constituant le fond de l'abcès froid.

D'autre part, la vue de cette pièce me suggéra l'idée thérapeutique suivante : une opération infime, bornée au nettoyage de la poche superficielle et à l'adénectomie à la curette des deux ganglions caséux, eût peut-être guéri cet abcès froid thoracique (en supposant que la malade eût été opérable).

J'ai utilisé cette remarque à la seconde intervention chirurgicale pratiquée sur le malade dont l'observation suit :

II. — Kouf (L.), trente ans, algérien.

Vient à l'hôpital pour une tuméfaction du volume d'un œuf, siégeant au-



FIG. 2. — Le squelette et la plèvre sous-jacents à un volumineux abcès froid du thorax.

Seuls sont malades les ganglions lymphatiques. En bas, à droite, le squelette sur lequel reposait une poche plus volumineuse qu'un poing.

devant du sternum et dépassant le premier et le deuxième espace intercostal. Téguments intacts. Tuméfaction très dure.

État général médiocre, malade subfébrile et fatigué, a eu des douleurs intercostales gauches, mais radiographies pulmonaires relativement favorables.

Opéré le 11 avril 1930 (Billet et Kaufmann). Chloroforme. Incision cruciale sur la tumeur et relèvement de quatre lambeaux. On isole l'abcès qui est fortement adhérent au sternum. Pour libérer l'abcès en bloc, on pratique les quatre sections osseuses suivantes :

A droite et à gauche, on sectionne les deux seconds cartilages;

En haut et en bas, un segment de la poignée du sternum avec la scie de de Gigli, et après avoir dégagé au doigt la face profonde de l'os.

Quand on a enlevé ce couvercle osseux, on voit les deux culs-de-sac pleuraux

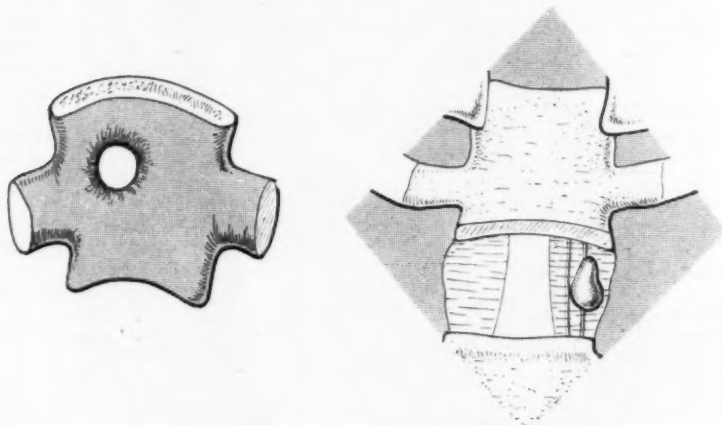


FIG. 3. — Schéma de l'opération de K. L.

A gauche : le segment sternal résectionné, avec sa perforation vue par sa face profonde.

A droite : la région telle que la résection osseuse la présentait : deux culs-de-sac pleuraux libres et une adénite de la chaîne mammaire interne gauche.

libres, dans lesquels chaque poumon joue parfaitement, et l'on met à jour un ganglion caséux de la chaîne mammaire interne gauche qui se nichait exactement dans une perforation de la portion sternale résectionnée (fig. 3).

En enlevant ce ganglion, on fait un petit pneumothorax gauche. Suture immédiate. Tamponnement à la gaze iodoformée; on rabat les quatre lambeaux et le malade guérit sans incident.

En février 1931, Kouf vint me retrouver à Saint-Louis, porteur d'un nouvel abcès froid latéro-sternal inférieur gauche, développé depuis peu, fluctuant, peu réductible.

Au niveau de la première opération, il existait une fistulette sans profondeur et qu'un débridement sans anesthésie guérit en quelques jours. Mais la cicatrice recouvre directement les gros vaisseaux de la base du cœur, elle bat et se gonfle aux profondes inspirations, et le spectacle est assez impressionnant pour m'inciter à régler une technique évitant désormais tout délabrement osseux inutile.

Seconde opération, le 4 février 1931, à l'anesthésie locale. Incision verticale

sur trois espaces intercostaux, à 1 cm. 5 en dehors du bord sternal gauche, parallèlement à la chaîne mammaire interne.

On évacue un abcès froid superficiel gros comme le poing. Mise en place de deux écarteurs. Nettoyage de la cavité et lavage à l'éther. Côtes, cartilages, sternum sont sains (du moins quant à leur face externe et à leurs bords). A l'extrémité interne des trois espaces intercostaux apparaissent alors trois points jaunâtres sur lesquels on conduit la curette. Celle-ci ramène, sans hémorragie, trois ganglions caséux situés en dehors d'une veine verticale (mammaire interne). Trois petites mèches iodoformées tamponnent les trois logettes profondes où étaient nichés les ganglions. Suture de la plaie aux crins.

Après quatre jours, on tira les mèches qui dépassaient et, en sept jours, tout était cicatrisé.

En mars 1931, Kouf était complètement guéri de ses abcès froids thoraciques; mais il constatait le développement d'une adénite sus-claviculaire gauche du volume d'une tête de fœtus.

Il écouta enfin mon conseil et retourna au soleil de l'Algérie.

Cette observation me paraît mériter les commentaires suivants :

Elle concerne une adénite tuberculeuse trois fois récidivante de la chaîne mammaire interne.

L'idée thérapeutique de pratiquer l'adénectomie sans toucher au squelette est, je crois, nouvelle. Elle est autorisée par une étude anatomo-pathologique dont vous avez pu apprécier le bien-fondé.

Elle heurte évidemment les idées classiques de la tuberculose costale et sternale, et celles du pleurome.

Je ne nie pas l'existence des lésions; je dis simplement que le dépouillement de 90 cas ne me les a pas montrées, et que mon maître, M. Fredet, ne croit plus depuis des années à la tuberculose osseuse primitive des parois thoraciques.

D'autre part, deux fois, coup sur coup, cette technique a guéri localement des abcès froids du thorax par simple adénectomie.

C'est donc tout au moins une opération logique et infiniment peu grave.

Il est bien évident que si une fistulisation de longue durée avait exposé le squelette, la simple adénectomie sans résection osseuse n'eût pas guéri les opérés, et que, secondaire ou primitive, une ostéite eût mérité l'exérèse chirurgicale.

Mais il n'y a pas que dans son segment thoracique que la chaîne lymphatique mammaire interne peut être envahie par la tuberculose.

Voici une observation de mon maître, P. Wilmoth, que j'interprète également comme une adénite de la chaîne mammaire interne, cette fois dans son segment abdominal.

III. — Yri..., vingt-cinq ans. Opérée le 22 décembre 1930.

Envoyée par son médecin avec le diagnostic de cholecystite calculeuse. A beaucoup maigri depuis le mois d'août, date à laquelle elle a remarqué la présence d'une masse très dure, un peu sensible à la pression, sous le rebord costal droit.

A l'examen, la tumeur est très dure et mobile; elle ne suit pas les mouvements respiratoires. On pense qu'il s'agit vraisemblablement d'une grosse vésicule.

1° Le 22 décembre, incision médiane sus-ombilicale. Il existe une péritonite tuberculeuse typique, avec des granulations nombreuses et des anses intestinales agglutinées.

La tumeur, palpée en dedans, est un abcès froid isolé dans la gaine du droit.

Pendant cinq minutes, le péritoine est irradié par une lampe à U. V. Suture totale sur trois plans.

2° Incision de la tumeur. Pus bien lié. C'est une masse caséuse grosse comme une mandarine, dont le fond repose en dehors d'un paquet vasculaire.

Curettage soigné de la paroi au chlorure de Zn. Fermeture totale. Guérison opératoire.

Ces trois faits m'ont paru devoir être réunis par la même interprétation pathogénique.

Les lymphatiques mammaires internes drainent les feuillets pariétaux de la plèvre et du péritoine. Des adénites tuberculeuses consécutives à une inoculation séreuse peuvent s'y développer.

Le malade K..., ancien pleurétique probable, a présenté trois adénites successives de sa chaîne mammaire interne.

Le cas de mon maître Wilmoth me semble devoir être expliqué d'une manière analogue, par une inoculation pariétale.

Le traitement de ces lésions est donc une adénectomie. En pratique, une ablation de toute masse caséuse et de son prolongement : le ganglion caséux d'où l'abcès est issu.

L'ablation de squelette ou de muscle droit ne sont que les temps opératoires de l'exposition de la lésion initiale.

L'observation de Kouf rapporte un traitement nouveau de ces suppurations : de propos délibéré, toute résection osseuse a été bannie et la guérison d'un abcès froid latéro-sternal a été obtenue en sept jours, chez un Arabe en mauvais état général, — par une opération extrêmement simple.

C'est la deuxième fois que j'exécutais — et avec succès — le traitement chirurgical d'un abcès froid du thorax par adénectomie simple sans résection osseuse.

Mon maître, le docteur Fredet, a coutume d'opérer beaucoup plus largement, et je puis citer d'excellents résultats d'opérations exécutées par lui depuis plus de vingt ans.

Je ne suis pas en mesure de prouver que la technique que je propose les donne aussi favorables.

OBSERVATION IV (Fredet). — M^{me} M..., vingt-six ans. Abcès froid latéro-sternal droit. Père et mère en bonne santé, un frère et une sœur en vie.

Antécédents personnels. — Une pleurésie droite, il y a deux ans. Ce diagnostic a été établi à l'hôpital Cochin, où l'on a, à quatre reprises et sans succès, recherché le bacille de Koch. Ne toussait pour ainsi dire pas, mais ressentait des douleurs intercostales.

Un enfant, il y a un an ; actuellement, en bonne santé.

En avril 1930, se dit enrhumée, reste trois semaines au lit avec de la fièvre et de la toux, et, en toussant, ressent une douleur brusque devant les premiers cartilages costaux, là où elle note l'apparition d'une tumeur molle. Cette tuméfaction descend actuellement dans la région mammaire.

Examen. — Une tuméfaction descend dans la mamelle gauche, grosse comme une petite orange, repoussant le sein en dehors. Il y a des points douloureux sur les cartilages 3, 4, 5 et 6. Pas d'impulsion à la toux. Pas de réductibilité. Légère adénopathie axillaire bilatérale. Auscultation normale du thorax.

Le 10 juillet 1930, elle est opérée par M. le docteur Fredet, aidé par mon collègue Guibe. Anesthésie : 4 centicubes d'allyl intraveineux et quelques gouttes de chloroforme. Grande incision courbe, dont la portion verticale est latéro-sternale et l'arc inférieur sous-mammaire. Ce lambeau est disséqué, sans ouverture de la poche. Section de trois côtes en dehors. On récline en dedans ces arcs, avec le tuberculome qui les englobe, en utilisant le plan de clivage

entre la plèvre et le fascia endo-thoracique. La plèvre est parfaitement saine et ce clivage se poursuit avec une facilité remarquable. Puis, toute la tumeur est basculée en dedans. On sectionne les cartilages au ras du sternum ; on voit alors que le point de départ de l'abcès est constitué par les ganglions de la chaîne mammaire interne. Large tamponnement iodoformé et suture du lambeau.

Nous avons disséqué la pièce fraîche et l'origine ganglionnaire est indiscutable : os et cartilages étaient sains.

La malade a quitté l'hôpital cicatrisée dans les délais normaux. Les suites opératoires avaient été sans incidents.

OBSERVATION V (Fredet). — Mlle B..., raffineuse. Abscès froid thoracique latéro-sternal gauche.

L'abcès froid siège un peu plus haut que le mamelon et le bord gauche du sternum.

Opération le 23 mai 1914. — Chloroforme. Incision cruciale ; on relève quatre lambeaux triangulaires. On sectionne en tissu sain, le grand pectoral, et, au-dessous de lui, le petit, isolant ainsi la tuméfaction au-dessus, au-dessous, en dedans. Isolement et section de trois côtes qui constituent, avec leur cartilage, le squelette de la tumeur. On résèque en dedans le bord gauche du sternum ; on voit alors une poche dont le couvercle est constitué par des côtes et du cartilage sain, l'origine de la suppuration étant dans les ganglions mammaires internes. Ces ganglions, qui sont hypertrophiés, et certains caséux, sont situés sur le bord externe des vaisseaux et reposent sur des tissus fibreux épaissis ; en dehors, la plèvre est libre. Guérison opératoire.

INFLAMMATION CHRONIQUE DES AMYGDALES, AVEC PRÉSENCE, DANS CELLES-CI, DE FORMATIONS CARTILAGINEUSES ET OSSEUSES

par

Maurice Lallemand et Jacques Delarue.

(Cette communication paraîtra en recueil de faits dans le prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

MÉTASTASES OSSEUSES GÉNÉRALISÉES DANS UN CANCER DU SEIN

par

A. Folliasson et L. Mencièrè.

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation et les radiographies concernant un cas de *métastases osseuses généralisées au cours d'un néoplasme du sein* que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître, le docteur Chifoliau.

Voici l'observation :

Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, M^{me} R... (Pauline), entrée le 9 janvier 1931.

Elle est amenée d'urgence à l'hôpital pour une fracture de l'humérus gauche, à sa partie moyenne.

Mais : 1° les circonstances de l'accident attirent vite l'attention. La malade nous apprend qu'elle s'est fracturée le bras d'une façon assez bizarre : elle maintenait son parapluie et celui-ci s'est retourné.

2° Cette fracture, malgré une mobilité anormale considérable et un grand déplacement, est absolument indolore.

Il s'agit d'une *fracture spontanée*, et on pense immédiatement à une *métastase osseuse de cause méconnue*.

On découvre, en effet, un noyau mal limité, adhérent au plan profond, infiltrant les téguments au niveau du quadrant supéro-externe du sein droit, avec adénopathie axillaire des plus caractéristiques.

Jusque-là, le cas est relativement banal; mais ayant fait pratiquer des radiographies des os du squelette en entier, nous avons été vraiment surpris de voir



Tumeur mixte de la sous-maxillaire.

des métastases osseuses extrêmement nombreuses : généralisation osseuse relativement rare à un si haut degré. Et c'est là justement l'intérêt que présente ce cas.

La lecture des films montre :

a) Tout d'abord, sur l'humérus gauche, une fracture en crosse; au-dessous, sur le bord interne de l'os, il y a une *tache en coup d'ongle*, noyau métastatique signant la nature de la fracture.

b) L'autre humérus présente un noyau également à sa partie inférieure.

3° Au niveau du thorax, on constate :

- de nombreuses métastases costales : toutes les côtes sont tachées de noyaux métastatiques;
- les omoplates également;
- la clavicule droite est même disparue, du moins radiographiquement parlant; il est impossible de la déceler.
- l'autre clavicule présente aussi des métastases.

4° Mais c'est surtout au niveau du crâne que l'on trouve des taches métastatiques en nombre vraiment considérable : la voûte crânienne en est relativement *criblée*.

5° Au niveau du bassin, on trouve des métastases moins nombreuses, *disséminées*. La lecture du film permet d'en trouver surtout sur la *tranche ischio-pubienne droite*, ainsi que sur le *fémur droit*.

6° Les autres os du membre inférieur ne semblent pas atteints.

Voici donc une généralisation osseuse très étendue.

Le cancer primitif siégeait au sein. Les membres inférieurs sont éparpillés. Par contre, les membres supérieurs, le thorax et le crâne surtout, sont envahis :

- le membre supérieur avec la *tache en coup d'ongle* au niveau du foyer de fracture;
- le thorax avec les *métastases costales nombreuses*, l'absence même d'une *clavicule*,
- et surtout le crâne dont l'aspect radiologique « *criblé* » est vraiment curieux.

Ces radiographies nous paraissent présenter un réel intérêt iconographique, c'est pourquoi nous avons tenu à les présenter à la Société.

Un pareil essaimage de noyaux néoplasiques intraosseux n'est pas non plus des plus fréquents, et nous signalerons à ce point de vue les belles observations présentées :

- l'une à la Société de Chirurgie de Lyon, séance du 13 janvier 1927, par Viannay (*in Lyon chirurgical*, mai-juin 1927, t. XXIV, n° 3);
- l'autre à la Société des Chirurgiens de Paris, séance du 7 mars 1930, par Le Fur.

TUMEUR MIXTE DE LA SOUS-MAXILLAIRE

par

A. Folliasson et L. Mencièrè.

OBSERVATION. — Il s'agit dans ce cas d'une malade de soixante-neuf ans, M^{me} H..., entrée dans le service du docteur Chifoliau, le 27 janvier 1931.

Elle présentait une tumeur sous-maxillaire droite dont nous vous présentons la photographie.

Cette tumeur, de la grosseur d'une mandarine, siège sur le bord inférieur du maxillaire, débordant en arrière vers le sterno-cléido-mastoïdien, atteignant en avant la ligne médiane, mais bien limitée.

Elle est mobile sur les plans profonds et sur le maxillaire inférieur.

Elle est *dure*, mais *irrégulière*, présentant une grosse bosselure supérieure, une partie inférieure plus lisse.

Elle n'adhère pas à la peau.

Elle n'est pas douloureuse.

On apprend que cette tumeur est apparue à l'âge de quarante-deux ans (la malade en a soixante-neuf), qu'il s'agissait d'abord d'un simple noyau et qu'elle a grossi surtout depuis sept à huit ans.

On porte le diagnostic de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.

La malade est opérée le 31 janvier 1931 :

Incision tracée suivant le grand axe de la tumeur parallèlement au bord inférieur du maxillaire.

Section du peaucier.

Ouverture de la loge.

On tombe sur un plan de clivage net.

On isole facilement la tumeur : sur sa face externe, sur son bord inférieur, sur son pôle antérieur.

Puis on la récline en arrière et on termine par la ligature de plusieurs pédicules par lesquels la glande reste encore amarrée dans la profondeur : en haut, branche de la crosse de la faciale; en arrière, la faciale; dans la profondeur, le Warthon.

La glande est enlevée, l'hémostase complétée; suture en un plan aux crins, un drain pendant quarante-huit heures.

La malade sort du service le 6 février 1931, parfaitement cicatrisée.

L'examen histologique de la tumeur (laboratoire du professeur Roussy) montre que :

- la tumeur est bien limitée par une substance collagène lamellaire;
- le stroma est, surtout au centre, hyalin et homogène.
- Au point de vue cellulaire :
 - il n'y a pas de cartilage adulte;
 - les cellules épithéliales se présentent sous deux formes :
 - d'une part, éléments sécrétants entourant de petites cavités étoilées;
 - d'autre part, éléments malpighiens qui donnent à cette tumeur une note mixte.
- Le fait notable est l'intensité anormale de la prolifération épithéliale, sans cependant malignité vraie.

L'intérêt de cette observation nous semble résider sur les faits suivants :

a) La tumeur mixte de la sous-maxillaire est relativement rare, par rapport à celle de la parotide.

b) Cliniquement, la lenteur de l'évolution est remarquable : elle a débuté à quarante-deux ans, ce qui fait une évolution de vingt-sept ans.

c) Opératoirement, il existait un plan de clivage net autour de la tumeur, et il n'y avait pas d'adhérences en profondeur.

d) Mais c'est surtout le compte rendu histologique qui nous paraît retenir l'attention. Il y a dans cette tumeur une intensité anormale de prolifération épithéliale, ce qui doit faire envisager la possibilité d'une dégénérescence de cette tumeur mixte. Dégénérescence qui s'observerait (Küttner) dans un dixième des cas environ — et généralement à très longue échéance :

- 25 ans : observation de Chalié et Dunet, Société de Chirurgie de Lyon, 10 avril 1924 (in *Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1924, t. XXI, n° 5);
- 15 ans : observation de Chiari (*Wiener Klin. Woch.*);
- 25 ans : observation d'Obrosoff (*Gaz. Saint-Petersbourg*, 1912, t. XIX).

VOLVULUS DU TESTICULE

par

A. Folliasson et L. Mencièr.

OBSERVATION. — Il s'agit dans ce cas d'un sujet de dix-sept ans et demi, P... (J.), entré le 18 mars 1931 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du docteur Chiffolau, avec le diagnostic d'orché-épididymite aiguë gauche.

L'interrogatoire apprend que le malade avait déjà ressenti plusieurs fois, au niveau du testicule gauche, une douleur violente analogue, durant dix minutes à un quart d'heure, puis se calmant d'un seul coup.

Le début des accidents qui ont motivé son admission dans le service remonte au jeudi 12 mars, c'est-à-dire six jours avant l'entrée : le malade a ressenti brusquement une douleur vive au niveau du testicule gauche. Cette douleur a augmenté progressivement pour devenir très violente, irradiant dans la région inguinale et empêchant tout sommeil la nuit suivante.

Le lendemain et le surlendemain, la douleur ne fait que s'accroître, un œdème scrotal apparaît, et le malade ne peut s'asseoir ni marcher.

Puis, le lundi 16 mars, la douleur est moins vive, devient tolérable. Mais l'œdème et la rougeur scrotale inquiètent le malade qui se décide à venir consulter le 18 mars 1931.

A l'examen : la bourse gauche est rouge, assez douloureuse, avec de l'œdème, s'étendant de la racine des bourses jusqu'au niveau du périnée.

La palpation ne permet pas d'isoler l'épididyme.

Le testicule et l'épididyme sont confondus en une masse irrégulière.

Devant ce tableau, deux diagnostics sont discutés :

— tuberculose testiculaire à évolution aiguë

— ou torsion du testicule.

La ponction ramène du sang. Il y a donc un épanchement sanguin masqué par la coque épaissie de la vaginale, ce qui fait dire torsion.

L'opération pratiquée immédiatement confirme ce diagnostic :

Après incision du scrotum, ouverture de la vaginale et évacuation d'un épanchement sanguin, on constate que le testicule noirâtre est tordu sur son pédicule long d'environ 6 centimètres : torsion de deux tours et demi dans le sens des aiguilles d'une montre. Il n'existe pas de ligament scrotal et le testicule flotte librement dans la cavité vaginale.

On vérifie par une incision de l'albuginée que toute tentative de conservation de ce testicule entièrement infarcté est illusoire, et on termine par une castration.

Suites opératoires normales.

Le malade quitte le service le 31 mars 1931.

Le volvulus du testicule n'est plus une curiosité clinique. Les travaux d'Ombredanne (*Presse médicale*, 19 juillet 1913), de Lapointe, de Mouchet, de nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour ont attiré l'attention sur cette lésion dont le diagnostic précoce a une importance de premier plan.

Il nous a semblé cependant intéressant, pour plusieurs raisons, de présenter cette observation.

Tout d'abord au point de vue clinique, nous insisterons sur l'intérêt que présentent :

1° La notion de crises douloureuses antérieures dues à des amorces de torsion de l'organe.

2° La ponction de la vaginale ramenant du sang ou du liquide séro-hématique.

Dans certains cas où le diagnostic hésite, ce sont deux arguments qui, croyons-nous, ont quelque valeur.

Au point de vue de la pathogénie, le mécanisme de la torsion d'un testicule normalement situé dans la vaginale, normalement fixé par le ligament scrotal, est bien établi (une congestion passagère des vaisseaux flexueux aboutissant à l'épididyme tend à les allonger et à provoquer une poussée sur la glande, poussée qui sera excentrique par rapport au pédicule funiculaire et à l'axe de rotation de cette glande, d'où déplacement possible du testicule autour de cet axe (Ombredanne, loc. cit.).

Par contre, on comprend assez difficilement la *cause déterminante* de la torsion d'un testicule libre, en battant de cloche dans la cavité vaginale, muni d'un pédicule trop long. Ces malformations anatomiques n'interviennent que comme causes *prédisposantes*.

D'autre part, pourquoi la torsion reste-t-elle serrée, — deux, trois tours et même plus, — alors que le testicule baignant dans l'épanchement intravaginal souvent abondant n'est relié à rien qui puisse fixer et maintenir la torsion ?

Ce sont là choses mal élucidées jusqu'à présent, et la question reste à résoudre.

Comme le montre la pièce que nous vous présentons, il y avait chez notre malade :

- *absence de ligament scrotal* au pôle inférieur du testicule et le long du bord postérieur de l'épididyme;
- *absence de réflexion de la vaginale* le long du bord postérieur de l'épididyme;
- le testicule était ainsi *en battant de cloche, suspendu* dans la cavité vaginale uniquement par un long pédicule funiculaire.

Au point de vue de l'évolution, nous croyons qu'il faut opposer le volvulus du testicule fixé à son pôle postéro-inférieur par le ligament scrotal, au volvulus du testicule libre, en battant de cloche dans la cavité vaginale; et, de fait, la plupart des observations publiées montrent que, dans cette dernière éventualité, les lésions évoluent *très vite* vers la nécrose. Cela se conçoit aisément, le ligament scrotal ne jouant pas en ces cas le rôle de frein limitant pour un temps la torsion, l'empêchant de devenir très serrée.

UN CAS DE TUMEUR CARCINOÏDE DE L'APPENDICE

par

Solcard, Rolland et Quérangal des Essarts

Si les tumeurs carcinoïdes de l'appendice ne constituent plus des raretés, elles figurent parmi les affections de cet organe en proportion assez faible pour que nous nous soyons crus autorisés à publier le cas que nous venons d'observer récemment :

M^{lle} T... (Denise), vingt-sept ans, dactylo, est hospitalisée le 11 février 1931, à l'hôpital maritime de Brest, pour « appendicite chronique ».

Elle a présenté à plusieurs reprises des coliques appendiculaires qui ont toutes cédé à un traitement médical, et se plaint actuellement de troubles intermittents du transit intestinal et de distension douloureuse de la fosse iliaque droite survenant après les repas. Tendances nauséuses. Douleur assez nette à la pression au point de Mac Burney. Température et pouls normaux.

L'examen sous écran, après absorption de gélobarine, conclut à une ptose du caeco-ascendant avec transit iléo-caecal régulier, et ne retient en faveur d'une appendicite qu'une légère douleur à la palpation du bord interne du caeco-ascendant.

L'examen du sang indique une hyperleucocytose légère avec polynucléose :

Globules rouges	4.712.000
Globules blancs.....	10.850
Polynucléaires neutrophiles	80 %
— éosinophiles	2 —
Lymphos et moyens monos	15 —
Grands mononucléaires.....	3 —

Le 18 février 1831. — Sous narcose à l'éther. Incision de Mac Burney avec dissociation. Cæcum libre. Le bas-fond cæcal et l'appendice sont dans le petit bassin. L'appendice est hypervascularisé et se termine par une nodosité dure et blanchâtre de la dimension d'un petit haricot. Appendicectomie. Fermeture de la paroi sans drainage. Suites normales.

La malade quitte l'hôpital vingt et un jours plus tard, ne ressentant plus aucun des troubles signalés antérieurement.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'APPENDICE

I. Examen macroscopique. — Appendice de 6 centimètres présentant à sa pointe une tumeur jaunâtre de la taille d'un petit haricot.

Cette tumeur, dure, fait partie de l'appendice et est entourée de tissu graisseux sur toute sa surface libre. La surface de section est compacte et blanchâtre.

II. Examen microscopique. — Fixation : liquide de Bouin. — Coloration : hématine éosine, Van Giesen, hématoxyline ferrique, trichrome au jaune métanyle, orcéine.

a) Appendice : lésions d'appendicite subaiguë banale ;

b) Tumeur : la tumeur naît dans le chorion sous-muqueux de l'appendice, au niveau de la pointe et dans le dernier centimètre; elle s'infiltré de la profondeur vers la surface, envahit les couches musculaires et s'étale dans le tissu cellulo-graisseux sous-séreux, sans limitation; elle n'est pas encapsulée.

Elle est constituée de travées cellulaires massives de dimensions variables s'anastomosant les unes avec les autres en formant des amas de cellules entourés d'un stroma conjonctif épais.

L'examen histologique d'un de ces amas cellulaires montre sa limitation par un stroma riche en fibres conjonctives, en fibroblastes et en fibres élastiques, sa vascularisation par des capillaires embryonnaires ou adultes.

La rangée de cellules en contact avec le tissu conjonctif est formée d'éléments polyédriques tassés régulièrement les uns contre les autres à la manière d'une basale; le cytoplasme de ces cellules est basophile et granuleux, souvent vacuolaire, le noyau central est arrondi et présente un réseau chromatique très fin avec un nucléole.

Les cellules profondes sont polygonales, moins régulières, mais de tailles assez uniformes. Elles présentent les mêmes caractéristiques que les cellules de la couche périphérique.

Parfois certaines de ces cellules s'orientent autour d'une cavité de sécrétion plus ou moins arrondie, contenant du mucus; les cellules prennent alors une forme cylindrique haute (aspects de rosettes).

On ne trouve en aucun point de figures de mitose. La tumeur n'est pas limitée, elle envahit le tissu graisseux sous-péritonéal où, à la place de la graisse, elle forme des amas cellulaires abondants entourés du même stroma conjonctif.

En somme : tumeur répondant au type de l'adénome endocrine décrit par le professeur Masson.

Bien connues depuis la description qu'en fit Lubarsch, les tumeurs carcinoides de l'appendice ont été étudiées en particulier à l'étranger

par Obendorfer, Maresch, et Saltijkow, en France surtout par Masson.

Ce sont des tumeurs épithéliales à point de départ muqueux. Communes à l'appendice et à l'intestin grêle, elles ne deviennent infiltrantes qu'au niveau de l'appendice et se développent d'ordinaire en des points touchés antérieurement par des poussées inflammatoires.

En dépit de ce caractère qui en fait des tumeurs histologiquement malignes, elles montrent cliniquement une assez grande bénignité : elles évoluent à bas bruit, sans symptomatologie propre, et sont des trouvailles opératoires ou nécropsiques. Leurs métastases sont exceptionnelles.

Macroscopiquement, elles se présentent comme des tumeurs blanchâtres, allant du volume d'un grain de millet à celui d'une olive, et occupant, dans les deux tiers des cas, l'extrémité distale du vermis.

La plupart du temps, elles apparaissent chez des individus jeunes dont l'âge oscille entre vingt et trente ans (W.-V. Simon, Mouchet), les femmes étant plus souvent touchées que les hommes.

Le cas que nous signalons n'offre rien de particulier et reste conforme à la règle dans toutes ses lignes.

MALFORMATIONS

DE LA BASE DU CRANE OBSERVÉES CHEZ UNE PSEUDENCÉPHALE DU GENRE NOSENCÉPHALE

par

X.-J. Dubecq.

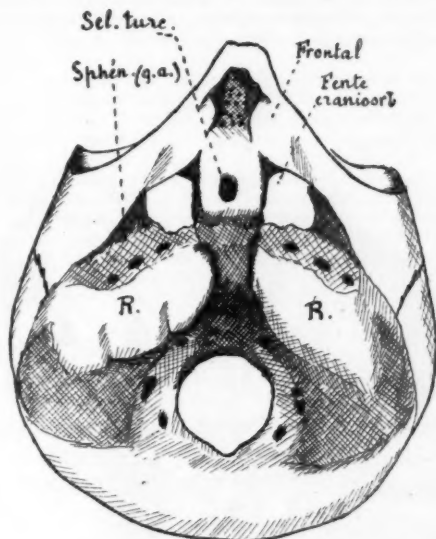
Le cas qu'il nous a été donné d'étudier est celui d'un fœtus né à terme, provenant de la Maternité départementale de la Gironde.

La voûte du crâne est occupée par une tumeur rougeâtre trilobée, avec un lobe médian postérieur et deux lobes latéraux; elle est recouverte par une membrane pellucide en continuité sur les bords avec les téguments normaux. Elle apparaît comme constituée par un tissu lardacé, fibrovasculaire, fortement adhérent à la base du crâne. L'agénésie porte sur la presque totalité de l'encéphale; on y reconnaît difficilement une masse cérébelleuse et ponto-bulbaire; on y trouve par contre le système des nerfs crâniens presque au complet, à l'exception des nerfs pathétique et moteur oculaire commun.

La région de la selle turcique est fortement saillante. Le trou occipital est distinct. L'agénésie porte plus spécialement sur les régions latérales des étages antérieur et moyen, ce qui donne à la base du crâne un aspect effilé. L'étage antérieur est représenté par une portion du frontal ossifié; il n'y a pas de trace des petites ailes du sphénoïde. L'étage moyen est très réduit dans sa portion sphénoïdale; la grande aile du sphénoïde est reconnaissable, mais atrophiée et comme encaissée entre le frontal et le rocher : on y reconnaît les orifices du canal grand rond, ovale et petit rond. Un orifice volumineux, sorte de fente cranio-orbitaire, fait commu-

niquer l'étage moyen avec la cavité de l'orbite. Le rocher est normalement développé. L'étage postérieur ne présente pas d'anomalie.

Les auteurs qui ont étudié les malformations encéphaliques touchant



Malformations de la base du crâne.

à l'anencéphalie ou à la pseudencéphalie se sont en général peu occupés des modifications squelettiques; il nous a paru intéressant de mentionner ces dernières.

LYMPHATIQUES DES OS DE LA VOUTE DU CRANE

par

F. Orts Llorca (Valladolid).

Les connexions ganglionnaires des os de la voûte crânienne n'ont pas encore été décrites chez l'homme, au moins à notre connaissance.

Elles ont été parfaitement décrites par Baun chez le veau et le chien (1-2).

Nous avons fait des recherches dans ce but. Les sujets utilisés ont été

(1) BAUN (H.) : *Das Lymphgefäßsystem des Rindes*, Berlin, 1912.

(2) ID. : « Die im injizierten Zustande makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße der Skeletknochen des Hundes. » (*Anat. Anz., Bol.* 50, pp. 521 à 539.)

des nouveaux-nés et des enfants, et le procédé d'injection a été celui de Gerota (1) dont nous avons appris la technique au laboratoire du professeur Rouvière pendant notre séjour à Paris.

J'ai piqué sur plus de 20 sujets le périoste de la face externe des os de la voûte du crâne à plusieurs endroits. J'ai eu 15 bonnes préparations: voici la moyenne de mes observations.



FIG. 1. — Lymphatiques des os de la voûte crânienne.

En général, on peut dire que les connexions ganglionnaires des os de la voûte du crâne sont à peu près les mêmes que celles du cuir chevelu (2).

Ainsi, du frontal, on voit sortir des vaisseaux lymphatiques qui se dirigent en bas et en arrière vers la glande parotidienne, pour aboutir aux ganglions parotidiens superficiels antérieurs sous-aponévrotiques (3-4).

(1) GEROTA : *Anat. Anz.*, Bd 12, 1896.

(2) ROUVIÈRE (H.) : « Les lymphatiques des téguments de la voûte crânienne. » (*Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, mars 1927, pp. 322 à 327.)

(3) ROUVIÈRE (H.) : « Les ganglions parotidiens. » (*Revista de Cirugia, Buenos-Ayres*, 1930.)

(4) ORTS (F.) : « Linfáticos de los organos anexos del ojo. » (Thèse de Madrid, 1931, publiée en partie dans *Crónica Médica de Valencia*, mois de mai, juin et juillet 1931.)

La face postérieure de l'occipital envoie ses vaisseaux lymphatiques soit aux ganglions mastoïdiens, soit aux ganglions occipitaux, soit, et c'est le cas le plus fréquent, aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens en suivant le trajet des vaisseaux occipitaux. J'ai vu ces collecteurs entrer en rapport très intime avec les tranches du grand nerf sous-occipital d'Arnold.

Dans un cas, un de ces vaisseaux s'arrêtait dans un des ganglions occipitaux profonds sous-spléniens de Rouvière, avant d'aboutir dans le ganglion sous-sterno-mastoïdien.

En ce qui concerne le pariétal et la portion squameuse du temporal, j'ai vu les vaisseaux issus de ces os suivre deux chemins différents.

Quelques-uns suivent les branches des vaisseaux temporaux superficiels pour aboutir aux ganglions parotidiens superficiels sous-aponévrotiques antérieurs et préauriculaires.

Les autres suivent les branches des vaisseaux temporaux profonds, surtout postérieurs, ils sont donc au-dessous du muscle temporal, puis ils passent par la face externe du zigoma, et avec la carotide externe traversent la parotide pour aboutir dans un gros ganglion sous-digastrique, après avoir passé d'abord en dedans puis au-dessous du ventre postérieur du digastrique.

Ces collecteurs, qui suivent les vaisseaux temporaux profonds, ont été signalés par Iossépow (1) lorsqu'il décrit les connexions ganglionnaires du muscle temporal.

(Travail du Laboratoire anatomique Sierra, Valladolid.)

CONSIDÉRATIONS SUR LE CŒUR DES MONSTRES DOUBLES À PROPOS DE L'APPAREIL CARDIAQUE D'UN JANICEPS MONOSYMÉTRIQUE OTOCÉPHALE

par

F. Corsy et M. Salmon.

Au cours d'une note préliminaire parue dans le *Marseille médical* en 1925, l'un de nous avait émis l'hypothèse qu'il était possible de diagnostiquer, par le simple examen de l'appareil cardiaque, la forme de la duplicité, la hauteur et l'étendue de la soudure. La réciproque est également vraie.

L'examen d'un Janiceps monosymétrique, dont la description complète sera publiée ailleurs, vient de confirmer notre hypothèse et même de dépasser nos prévisions.

Impressionnés, en effet, par les affirmations des auteurs classiques (2), nous avons estimé que les champs blastodermiques des constituants de ces duplicités faisant un angle aigu du côté postérieur, l'aire vasculaire, de ce fait plus étroite, devait donner, à ce niveau, naissance à un cœur plus petit.

(1) IOSSÉPOW : *Das Lymphgefäßssystem des Menschen*, Iéna, 1930, p. 116.

(2) SCHWALBE (*Traité des « Missbildungen »*), représentant l'appareil cardiaque d'un Janiceps (Céphalothoracopagus) monosymétrique semblable au nôtre, note, dans la légende de la figure 203 : « *Brustorgane der defekten sekundären Vorderseite ; das Herz ist sehr klein.* » Fait d'ailleurs que ni cette figure, ni celle d'après Ruhe Marchand (fig. 205) ne semblent confirmer. Les deux cœurs paraissent égaux et ne pas présenter ces anomalies qui seraient, suivant l'auteur, très fréquentes, les deux cœurs provenant de parties inégalement développées.

Or, il n'en est rien. Les deux cœurs sont de même aspect, de même volume, de même conformation (voir dernière figure de la planche 4).

Après une description sommaire du monstre, et de son appareil cardiaque, nous essaierons de classer les duplicités et nous exposerons la morphogénèse de leur cœur.

I. — ÉTUDE DU MONSTRE

Les Janiceps (Céphalothoracopages des auteurs allemands) sont des monstres doubles possédant huit membres, et dont la soudure s'étend de l'ombilic commun jusques et y compris l'extrémité céphalique.



FIG. 1. — *Janiceps monosymétrique* : face antérieure.



FIG. 2. — Le même : face postérieure. Type otocéphale.

Au-dessus des deux conques auriculaires, saillie molle, arrondie : œil cyclope.

Cette extrémité céphalique rappelle le Janus mythologique et présente deux faces absolument semblables, opposées par l'occiput.

Les deux faces sont constituées par l'union symétrique de parties juxtaposées de chacun des constituants. Nous dirons que leur constitution est hétérogène.

Dans certains cas, la soudure ne s'est pas faite d'une façon absolument symétrique. Une des faces est un peu plus large, l'autre est plus ou moins réduite ; au Janiceps dissymétrique s'oppose le Janiceps monosymétrique, dont la face postérieure est seule modifiée (voir fig. 1 : fœtus mâle de bovin ; long., 13 cm.). La face antérieure est normale, peut-être légèrement plus large ; la face postérieure, au contraire, est considérablement réduite.

Cette face, d'aspect sphérique, présente, au-dessous d'une saillie arrondie, molle (qui se trouve être, à la dissection, un globe oculaire revêtu d'une

peau mobile), une oreille externe constituée par un conduit auditif unique et par deux conques soudées à leur base (fig. 2).

(Œil cyclope, oreille unique : cyclope arhinien otocéphale.

L'extrémité céphalique, que nous étudierons plus tard, présente des modifications importantes.

La région cervicale, au contraire, est constituée normalement.

Deux colonnes vertébrales, un seul œsophage, deux gouttières laryngotrachéales (1).

L'appareil hyoïdien est modifié seulement en direction (en bas et en arrière pour la grande branche de l'appareil postérieur du monstre).

Dans la cavité thoracique, les quatre poumons, les deux thymus sont semblables.

Les deux cœurs sont de même volume, de même aspect. Ils présentent les mêmes rapports. De la base se détachent : veine cave supérieure, aorte, artère pulmonaire, suivant les dispositions classiques. Toutefois, l'artère pulmonaire antérieure est un peu plus volumineuse et semble se continuer en entier dans l'aorte descendante. Les aortes tournent à gauche — si on regarde chaque monstre par la face correspondante. Une volumineuse anastomose réunit l'aorte antérieure à l'aorte postérieure. Cette anastomose naît avant l'origine du tronc brachiocéphalique. Elle passe à droite de l'œsophage. Cette forte anastomose peut toutefois dans la suite troubler l'accroissement de l'un des cœurs tout comme chez les jumeaux infuseur-infusé, comme le montre le porc janiceps monosymétrique de Baumgartner.

L'examen interne de l'appareil cardiaque ne nous a rien révélé de particulier.

En résumé, les deux cœurs sont absolument semblables et de même volume.

Malgré la réduction considérable de la face postérieure, aucune modification de volume, ni même de forme, n'affecte les viscères et l'appareil circulatoire.

Avant d'essayer de schématiser la constitution de l'appareil cardiaque, telle que nous la concevons, il est indispensable de classer les monstres doubles en suivant les types principaux.

II. — CLASSIFICATION DES MONSTRES DOUBLES

Notre classification est fondée sur la genèse des duplicités.

Il est définitivement établi que jumeaux monozygotiques, univitellins et monstres doubles ne sont que les chaînons d'une même série. Les jumeaux sont des chorioangéiopies.

On sait aussi que, chez certains animaux, — le Tatou, par exemple, — un germe unique se subdivise à deux reprises et donne finalement naissance à quatre jumeaux. Les travaux de Von Ghering, de Fernandez, et surtout de Newmann et de Paterson, nous permettent de suivre parfaitement la genèse de ce processus chez le *Dasyus novemcinctus americanus*.

Nous avons, d'autre part, les remarquables recherches expérimentales indirectes de Dareste et de Rabaud, les recherches directes de Kleinenberg, de Weber, de Schneider et Penners sur les Annelides, de Seidel, de Cape de Baillon, de V. Lengenens sur les Insectes, de Brauer sur les Arachnides, de Driesch, de Bury, de Newmann sur les Echinodermes, de Wilson, de Willey sur l'Amphioxus, de Bataillon sur Petromyzon, d'Eismond sur la Raie, de Léwis, de Stockard et de Schmidt sur les Téléostéens, de Speman et son école, de Tonkyl sur le Triton, de Schultze, de Penners et Shleip sur Rana, de Chiarrugi sur Salamandrina, de Bagini sur Bufo.

Toutes ces recherches — et bien d'autres — ont nettement démontré :

1° Que, soit par action directe (agents physiques ou chimiques, ligature incom-

(1) L'œsophage est unique jusqu'au cardia. A la section, on trouve, de chaque côté, une longue gouttière qui va de l'épiglotte à l'origine des bronches. L'appareil laryngo-trachéal ne s'est pas isolé du canal œsophagien.

plète, centrifugation, etc.), soit par compression de l'œuf au moyen d'une lame de verre, soit par section de deux germes et transplantation de l'un sur l'autre, il était possible d'obtenir toute la gamme des duplicités.

2° Que les possibilités d'obtention des monstres semblent s'étendre de l'œuf à peine fécondé jusqu'au début de l'étape gastrulénne.

3° Que tous les œufs, dits œufs à régulation (Régulation-eier) sont susceptibles de donner facilement, et même spontanément, des duplicités (1).

En considérant la figure 4, on voit, dans la partie supérieure, une morula qui :
A) Sectionnée perpendiculairement à son axe de polarité, donnerait (côté gauche), la division étant précoce, deux embryons possédant chacun leur cavité amniotique (2).

De ce blastocyste se détachent deux flèches :

1° Celle de droite conduit soit aux *jumeaux monozygotiques*, univitellins, de même sexe, semblables, biamniotiques, avec les trois variétés classiques produites par la circulation secondaire : *jumeaux normaux*, *jumeaux infuseurs-infusés*, *jumeaux acardiques*. Les *Craniopages* (Cr) constituent une simple variété de cette gémeité ; sur le blastoderme, en effet, on voit que les deux axes embryonnaires restent éloignés. Quand le développement sera terminé, les deux jumeaux seront accolés superficiellement par leur crâne, souvent asymétriquement. Certains *Pygopages* se formeront de façon analogue. Les cœurs seront normaux.

2° La flèche de gauche conduit à deux blastodermes exactement accolés par leur extrémité antérieure. Les deux archencéphales s'unissent. Les aires vasculaires sont normales.

Lorsque les parties symétriques se souderont peu à peu, par suite de la résorption de la vésicule ombilicale, dans le sens cranio-caudal, et de façon hétérogène, les demi-tubes endocardiques formeront des cœurs normaux, mais hétérogènes d'origine. C'est le *Janiceps dysmétrique* : Ja. Dy. (à double symétrie).

Si, au contraire, les deux blastodermes s'unissent asymétriquement, on

(1) Parmi ces duplicités, une des plus curieuses est la « *duplicitas cruciata* » des auteurs allemands.

Spemann a obtenu différentes duplicités en transplantant, par la tranche de section (fig. 3, a), les pôles animaux de deux gastrules de Triton tæniatus.

Suivant l'orientation des lèvres dorsales, il obtient des « *duplicitas* : *anterior*, *posterior* » ; mais, si les sections et les greffes sont bien symétriques, c'est une *duplicitas cruciata* qui se développe.

Wessel en distingue plusieurs types :

Si les deux lèvres sont très éloignées (b), plaque médullaire, archencéphale, se développent isolément. Seules, les extrémités se rencontrent et se soudent : la duplicité sera un *craniopage*.

Plus rapprochées (c), les archencéphales se mélangent et se soudent symétriquement avec leur vis-à-vis, de façon hétérogène, formant le *Janiceps*.

En (d), même processus, mais les encéphales se sont écartées, une *duplicitas anterior* est ainsi obtenue. Ce dernier type, de formation hétérogène, ne paraît pas avoir été signalé par les tératologistes. Peut-être rencontrerait-on, dans ce cas, un cœur postérieur semblable au cœur antérieur, signant le diagnostic.

En employant un autre procédé (action de la pesanteur : lamelle appuyant sur un œuf fécondé, pendant un laps de temps assez court), Shultz obtient jusqu'à 50 % de « *duplicitas cruciata* ». D'après Schleip, ces « *duplicitas* » ne seraient pas absolument semblables à celles du type Spemann (voir, à cet effet, la figure). Il est à remarquer que les encéphales sont de constitution homogène et que les moelles sont de constitution hétérogène. Le résultat final serait une autre forme de *duplicitas anterior*. Spemann aurait obtenu de semblables « *duplicitas cruciata* » par son procédé de ligature incomplète d'un œuf récemment fécondé.

(2) Corner a pu observer chez le porc des blastocystes ayant deux nœuds embryonnaires : les uns, plus précocement séparés, possédant chacun leur cavité amniotique ; les autres offrant une cavité amniotique unique.

obtiendra le *Janiceps monosymétrique* : Ja. Mo., dont les aires vasculaires, d'étendue normale, donneront, ici encore, des cœurs de même volume.

B) La division est parallèle à l'axe, — plus tardive, — une seule cavité amniotique.

1° La flèche de gauche mène aux *jumeaux monozygotiques*. Ceux-ci sont semblables aux précédents (en A) ; mais ils sont monoamniotiques.

Une forme dérivée de cette gémellité est constituée par les *Thoracopages* (forme en X, désinence : page 652).

Les blastodermes, plus rapprochés, n'ont pas permis aux parois du corps de s'unir normalement. Les parois internes s'unissent entre elles les premières, puis les parois externes, toutes de façon hétérogène.

Les notochordes sont toujours doubles. L'union sera sus ou sous-ombilicale, ou mixtes (1).

L'union sus-ombilicale sera plus ou moins haute. Si elle est très basse (xiphopage), les aires vasculaires internes sont presque aussi larges que les aires normales. Les parois du corps s'unissent homogènement dans les parties

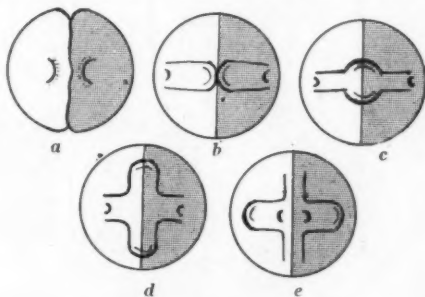


FIG. 3. — Morphogénèse des « duplicitas cruciata ».

D'après Wessel et Schleip, on a : deux hémigastrulas unies par transplantation. — En b : les lèvres dorsales, très éloignées l'une de l'autre, ont permis aux axes embryonnaires de se développer complètement (simple soudure superficielle des extrémités céphaliques à type craniopage). — En c : blastopores plus rapprochés (union des archencéphales, formation de deux faces [hétérogènes]), types *Janiceps*. — En d : union encore plus précoce (une « duplicitas » hétérogène » se constitue). — En e : « duplicitas cruciata » du type Schultze (les moelles sont hétérogènes, les archencéphales sont homogènes).

au-dessus de la soudure. Il en sera de même pour les tubes cardiaques. Les cœurs seront unis simplement par leur partie veineuse. L'inversion cardiaque de l'un des cœurs peut d'ailleurs se rencontrer (Amel et Vintemberger).

Mais, à mesure que l'union se fait plus haute, l'aire vasculaire se réduit. Les hémitubes endocardiques internes arrivent à se fusionner. Les cœurs seront de plus en plus anormaux et finiront par réaliser les formes que nous allons trouver dans les « *duplicitas anterior* ».

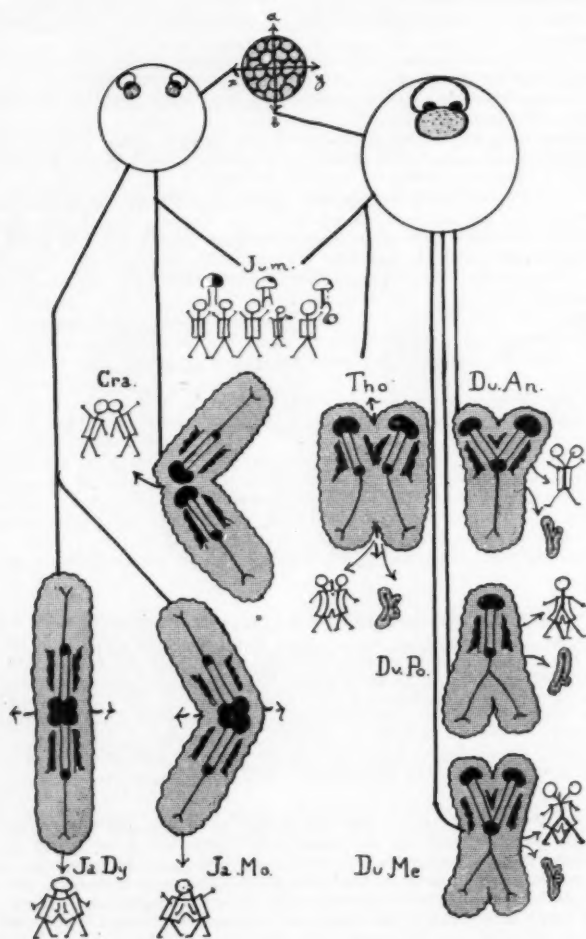
2° A droite : trois flèches conduisent aux trois types de *duplicitas* (2) : *anterior*, *posterior*, *media*.

(1) Le *Dicephalus dibrachius dipus*, de Smith et Boulgakow, est un thoracopage comme le montre la duplicité de la colonne vertébrale et son cœur.

(2) « *Duplicitas anterior* » : forme en Y, désinence : dyme.

« *Duplicitas posterior* » : forme en , désinence : delphe.

La caractéristique essentielle de ces duplicités réside dans le fait de la division au niveau de la soudure, de la notochorde unique.



PL. 4. — Dérivation et classification des monstres doubles.

Sur le blastoderme, le processus céphalique avec l'épaississement antérieur de l'archencéphale ; en arrière, le nœud de Hensen, puis la ligne primitive ; latéralement, les hémitubus endocardiques. Les petits blastodermes schématisent les formes parasitaires dérivées.

L'aire vasculaire interne des duplicités anterior et media est très réduite, souvent inexistante.

Morphogénèse de l'appareil cardiaque. — La planche 5 schématise la genèse



Pl. 5. — Morphogénèse des appareils cardiaques de quelques monstres doubles.
En blanc, les hémitubes endocardiques externe et interne du constituant droit.
En noir, les hémitubes du constituant gauche.

de l'appareil cardiaque de quelques monstres doubles. Dans chaque série, de gauche à droite :

1. La forme de la duplication.
2. L'encéphale vue de face. Les hémitubes endocardiques sont représentés : en blanc, pour le constituant gauche ; en noir, pour le constituant droit.
3. Une section transversale à un stade embryonnaire.

4. Une section de la duplicité constituée.

5. La forme du cœur.

La première série représente une *duplicitas anterior* (un opodyme triote, cas personnel). Le cœur postérieur n'a pu se former, faute d'une aire vasculaire suffisante. Un seul cœur normal, avec un seul tronc brachiocéphalique qui se dédouble très haut pour les deux têtes.

La deuxième série représente encore une *duplicitas anterior*, un dérodyme (cas de Lesbre et Forgeot). Le cœur postérieur est d'origine hétérogène. Il est tout petit et situé derrière le cœur antérieur.

La troisième série nous montre un *théracopage* (cas personnel), soudure un peu haute (*Sternopage*). Les deux cœurs étaient originalement homogènes, mais les portions internes étaient si proches que les myocards se sont soudés précocement. D'où d'aspect d'un cœur unique.

Une union beaucoup plus haute aurait donné un petit cœur postérieur, par suite de l'union plus précoce des hémitubes endocardiques.

La quatrième série représente schématiquement notre *Janiceps monosymétrique*, avec un double cœur normalement constitué, mais hétérogène.

CONCLUSION

1° L'étendue de l'aire vasculaire, comprise dans l'angle formé par l'extrémité antérieure des duplicités, conditionne le volume et la forme de l'appareil cardiaque.

2° Chez les *Janiceps*, même monosymétriques, les aires vasculaires sont normales, les cœurs sont égaux.

3° Dans les *duplicitas anterior*, et chez certains *thoracopages* hautement soudés, l'étendue de l'aire vasculaire sera d'autant plus réduite que l'union est plus haute. Le cœur postérieur sera donc très réduit, et souvent absent.

4° En résumé, l'étude de l'appareil cardiaque d'un monstre double permet d'établir à quelle variété ce monstre appartient.

Par suite, nous nous inscrivons en faux contre l'assertion donnée par Schwalbe, après la description d'un Prosopothéracopage, dont la face élargie montre un œil médian.

« Le Prosopothéracopage représente la transition : d'une part, aux céphalothéracopages; de l'autre, aux « *duplicitas anterior* ».

Ni l'aspect de la face, ni l'étude des viscères, ni la forme de l'appareil cardiaque n'autorisent cette façon de voir.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie beaucoup plus complète dans les traités de :

SCHWALBE : « Die Morphologie der Missbildungen. » (II. Teil : Die Doppelbildungen, Jena, 1907.)

DE VECCHI : « Teratologia generale. » (Trat. di Anat. Path. Pio Foa, Turin, 1923.)

CHAUVIN : *Précis de tératologie*, 1920.

TARUFFI : *Storia della Teratologia*, Bologne, 1891-1894.

- LESBRE : *Traité de tératologie de l'homme et des animaux domestiques*, Paris, 1927.
- ANCEL et VINTENBERGER : « Sur l'inversion cardiaque chez les *M. Monomphaliens*. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925.)
- BATAILLON : « Blastotomie spontanée et larves jumelles chez *Pétromizon Planerl.* » (*C. R. Acc.*, 1900.)
- BAUMGARTNER (W.) : « A double monster pig cephalothoracopagus monosymetr. » (*An. Record*, vol. 37, 1928.)
- BRATER : *Ueber Doppelbildungen des Skorpions.* » (*Preuss. Akad., Wissensch.*, 1917.)
- BOVERI et STEVENS : « Ueber die Entw. dispermer *Ascaris Eier.* » *Zool. Anz.*, 1910.)
- CAPE DE BAILLON : « Recherches sur la tératologie des insectes. » (*Ac. des Sciences*, thèse ès sciences, 1927.)
- CHIARUGI : « Contrib. alla embryol. Humana normale e Patholog. » (*Arch. ital. d'Anat. et d'Embryol.*, 1911.)
- CORNER : « The morphologic development of monochorionic twins (Embr. of the pig). » (*John Hopkins Hospital*, Bul. 1922.)
- CORSY : « Jumeaux et monstres doubles. » (*Rev. méd. de France et des Colon.*, 1924.)
- ID. : « Le cœur des monstres doubles. » (*Ibid.*, mars 1925.)
- CORSY et ROBERT : « Sur un cas d'iniodyme triote. » (*Rev. méd. de France et des Colon.*, mars 1925.)
- DARESTE : *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 1877.
- DRIESCH : « Altes und neues zur Entwicklung Physiologie des Jungen *Asteridenkeimes.* » (*Arch. Ent. Mec.*, 1905.)
- ID. : « Studien zur Entwicklungsphysiologie des Bilateralität. » (*Ibid.*, Metz, 1906.)
- EISMOND : « Ueber regulations Erscheinungen in der Entw. der in Teilstücke zerlegten Rothenkeimscheiben. » (*Arch. Entw. Mech.*, 1910.)
- FERNANDES : « Zur Keimblatt und specif. Polyembr. d. *Melita (Tatusia hydrida).* » (*Morph., Jahrbuch.*, 1909.)
- FISCHER : « The Genesis of twins. » (*Journ. of Anat.*, 1920.)
- GIUSEPPE : « Ueber die Bildung der Doppelembryonen. » (*Arch., f. Entw.*, bd. 107, 1926.)
- GOLDFARB : « The symmetry of Grafted Eggs in relation to giant larvæ formation in *Arbacia punctulata.* » (*Biol., bull.* 1917.)
- GUÉRIN-VALMALLE et GAGNIÈRE : « Monstres gemellaires. » (*Journ. d'Obst.*, 1924.)
- GUILLEMIN : « Etudes tératologiques » (*II^e Congr. intern. de Zool.*, Monaco, 1913, Rennes, 1914.)
- GUISEPPE : « Ueber die Bildung der Doppelembryonen. » (*Arch., f. Entw.*, bd. 107.)
- KAESTNER : « Doppelmissbild. an Vogelkeimscheiben. » (*Arch., f. Anat. und Phys.*, Leipzig, 1901-1902.)
- KLEINENBERG : « The devel. of the earth worm. *Lumbricus trapezoides.* Quart. » (*Journ. of Mic Science*, 1879.)
- LESBRE : « Etude d'un agneau déradelphe. » (*Journ. de l'Anat. et Physiol.*, année 37.)
- LESBRE et FORGEOT : *Journ. Anat. et Physiol.*, 1901.
- LÉVI : « L'orig. d. poliembryonia e. d. mostruòs. doppie nell. ovo humano. » (*La Méd. Ital.*, 1922.)
- MUTEL et VERMELIN : « Conséquences des anastomoses vasculaires dans les gemellités unioviaires. » (*Bull. Soc. Obst.*, 1923.)
- NEWMAN : « The experimental Prod. of twins and double monsters in Larve of the *Staelech Patiria miniata.* » (*Journ. Exper. Zool.*, 1921.)
- NEWMAN et PATTERSON : « The devel. of the Armadillo. » (*Journ. of Morph.*, 1910.)

- DELLACHER : « Terata mesodidyma von Salmo salvelinus nebst Bemerkungen über einige andere an Fischen beobachtete. » (*Doppelbil. Ak. wiss.*, Wien, 1873.)
- PATTERSON : « Polyembr. devel. in Tatusia novemcincta. » (*Journ. of Morph.*, 1913.)
- PAGE : « Janiceps asymetros. » (*Amer. Journ. of Obst., and Gynec.*, 1926.)
- PENNERS et SCHLEIP : « Die Entw. der Schultzeschen. Doppelb. aus dem Ei von Rana fusca. » (*Z. wiss. Zool.*, 1928.)
- PIRES DE LIMA : « Le grand pectoral chez les monstres doubles. » (*C. R. Anat.*, Turin, 1925.)
- RABAUD : « Un poulet sternopage. » (*Bibl. anat.*, 1901.)
- ID. : « Essais de tératologie. » (*Thèse de Paris*, 1898.)
- ID. : « Embryologie des poulets omphalocéphales. » (*Journ. Anat. et Phys.*, 1898.)
- SCHLEIP : *Die determination der Primitiventwicklung*, Leipzig, 1929.
- SCHMITT : « Systematisch Darstellung der Doppelembryonen der Salmonides. » (*Arch. Entw. Mec.*, 1901.)
- SCHNEIDER : « Ein Doppelbildung bei Nereis Dumerilii. » (*Arch. Entw. Mech.*, 1912.)
- SCHULTZE : *Die Künstliche Erzeugung von Doppelb. bei Froschlarven mit Hilfe abnormer Gravitations wirkung*, 1894.)
- SEIDEL : « Die Determinierung der Keimanlage bei Insecten. » (*Biol. Central.*, 1926-1927.)
- SMITH (S.) et BOULGAROW : « A case of dicephalus dibrachius dipus. » (*Journ. of Anat.*, n° 61, 1926.)
- SOBOTA : « Eineige Zwilling u. Doppelmissbildungen d. Menschen. » (*St. zur Path. d. Entwickl.*, 1914.)
- ID. : « Jumeaux et tatou. » (*Deutsche Med. Woch.*, 1918.)
- SPEMANN : « Experimentelle Forschungen zur Determinations und Individualitäts problem. » (*Naturwiss.*, 1919.)
- ID. : « Die Entw. seitlicher und dorsoventrale Kiemhälften bei verzögerter Kernversorgung. » (*Z. wiss. Zool.*, 1928.)
- SPEMANN et FALKENBERG : « Ueber asymmetrische Entw. und Situs inversus viscerum bei Zwillingen und Doppelbil. » (*An. Ent. Mec.*, 1919.)
- STOCKARD : « The infl. of alcool and other anesth. on embry. develop. » (*Amer. Journ. of Anat.*, 1912.)
- STREETER : « Formation of single ovum twins. » (*Bul. John Hopkins Hosp.*, 1919.)
- ID. : « Single ovum twins in Piq. » (*Amer. Journ. of Anat.*, 1924.)
- TUR : « Le développement des diplogénèses à centres abortifs. » (*Bull. Scient.*, 1914.)
- ID. : « Sur la genèse des monstres composés. » (*Kosmos*, Lwow, 1925.)
- ID. : « La corde dorsale comme critérium de l'individualité des germes polygéniques d'amniotes. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925.)
- WEBER (A.) : « Recherches anatomiques sur les J. univitell. (monozyg.). » (*C. R. Assoc. des Anat.*, Lyon, 1923.)
- ID. : « Observ. of double monster in the earth worm. » (*Biol. bull.* 1917.)
- WESSEL : « Experim. erzeugte Duplicitas cruciata bei Triton. » (*Arch. Entw. Mec.*, 1926.)
- WILDER : « Duplic. twins and double monster. » (*Amer. Journ. of Anat.*, 1904.)
- WILSON : « Amphioxus and the mosaic the orig of develop. » (*Journ. Morph.*, 1893.)
- WITTMANN : « Untersuchungen an Schultzeschen Doppelb. » (*Z. wiss. Zool.*, 1923.)

(Travail du Laboratoire d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Marseille.)

UN CAS D'ANOMALIES ARTÉRIELLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

par

R. Dieulafé et M. Cahuzac.

Nous avons pu observer au pavillon de dissection un sujet présentant une vascularisation anormale de ses deux membres supérieurs.

Différentes des deux côtés, les anomalies plus nombreuses du côté droit sont particulièrement intéressantes à étudier de ce côté en raison de leur groupement.

A DROITE. — L'artère humérale, après avoir donné l'artère humérale profonde, se bifurque au tiers supérieur du bras. Les deux branches de bifurcation, qui sont la radiale et la cubitale, descendent dans le bras encadrant le nerf médian.

La radiale donne au bras des rameaux musculaires. Au niveau du pli du coude, elle se dirige obliquement en bas et en dehors suivant la direction d'une radiale normale : croise en arrière et de haut en bas, rond pronateur, fléchisseur superficiel ; puis elle reçoit une anastomose volumineuse de l'artère du nerf médian et, enfin, se bifurque en : radiale, radiale accessoire. La radiale poursuit son trajet normal et va donner l'arcade palmaire profonde.

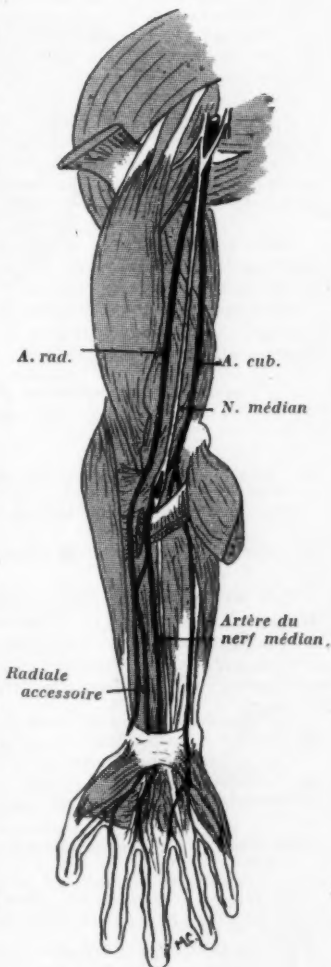
La radiale accessoire, que l'on peut considérer comme une radio-palmaire née trop haut, va participer à la vascularisation de la main.

La cubitale donne au bras les collatérales internes qui accompagnent le nerf cubital.

Au pli du coude, elle se divise en deux branches d'égale calibre : la cubitale proprement dite, qui va donner un volumineux tronc des interosseuses, puis va participer à la vascularisation des doigts, et l'artère du nerf médian.

Cette dernière se dirige obliquement en bas et en dehors, aborde le nerf médian par sa face postérieure, le traverse par une boutonnière, semblant ainsi le perforer ; glissant sur le bord externe du nerf, l'artère en est séparée par l'arcade du fléchisseur superficiel.

Au-dessous du rond pronateur, l'artère envoie une volumineuse anastomose à l'artère radiale, puis elle descend vers la main, passe sous le ligament annulaire du carpe et va former la quatrième artère digitale qui,



Anomalie artérielle du membre supérieur.

se bifurquant, assure l'irrigation de la partie externe du médus et de la partie interne de l'index.

En outre, la cinquième digitale est fournie par la radiale accessoire et va au pouce et à la partie externe de l'index.

Les première, deuxième et troisième digitales sont fournies par la cubitale.

La vascularisation de ce membre supérieur droit est intéressante par :

1° La bifurcation haute de l'humérale ;

2° L'existence de la radiale accessoire ;

3° Surtout par la présence de l'artère du nerf médian qui naît de la cubitale et non de l'interosseuse antérieure (Thelle, 50 % des cas), perfore le nerf médian, envoie une anastomose à la radiale et participe à l'irrigation de la main.

A GAUCHE. — L'artère humérale se bifurque au tiers moyen du bras.

L'artère radiale reste unique, suit son trajet normal et ne reçoit pas d'anastomose de l'artère du nerf médian.

L'artère du nerf médian naît encore directement de la cubitale, traverse le médian et, à la paume de la main, donne deux branches qui vont donner l'irrigation du médus de la face interne de l'index, de la face externe de l'annulaire.

Nous rappelons que la signification embryologique de cette artère du nerf médian est résumée dans le livre d'Hovelacque sur l'*Anatomie des Nerfs craniens et rachidiens*.

De nombreux cas d'artères du nerf médian ont été rapportés par divers auteurs : Cruveilhier, Grüber, Gérard (1), Kräuse (2), Muller (3), Toldt (4), Jaschtsminski (5), Adachi (6).

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

ANOMALIE RARE DU TRONC CÉLIAQUE

par

R. Dieulafé et M. Cahuzac.

Les anomalies du tronc cœliaque ont été très étudiées et sont nombreuses. Elles ont été particulièrement bien exposées par Rio Branco dans sa volumineuse thèse. Cependant, il nous semble intéressant de rapporter un cas qui, si l'on en croit l'auteur précité, serait très rare puisque celui-ci n'a pu en recueillir dans la littérature qu'un seul exemple.

Le tronc cœliaque a ici perdu une de ses branches : l'artère hépatique, mais à sa place il donne comme troisième terminale l'artère gastro-duodénale.

L'artère hépatique normale n'existe pas et l'irrigation du foie est assurée par une double voie : 1° une artère hépatique principale, née de l'artère mésentérique supérieure, qui a un trajet correspondant à l'artère hépatique

(1) GÉRARD : *Bibliographie anatomique*, 1897.

Id : *Ibid.*, 1905.

Id : *Société de Biologie*, 12 juillet 1920.

(2) KRAUSE : *Anatomische varietate*, 1880.

(3) MULLER : *Beiträge zur Morphologie der Gefäßsystems-Anat.* Hefte, 1903, 1905, 1908.

(4) TOLDT : *Atlas de TOLDT et LUCIEN*, 1912.

(5) JASCHTSMINSKI : *Morphologie und Topographie des Arcus solaris Sublimis und profundus der Menschen-Anat.* Hefte, 1897.

(6) ADACHI : *Das Arteriensystem der Japaner*. Kyoto, 1928.

ascendante ; 2° une artère hépatique accessoire qui vient de la coronaire stomachique.

L'artère mésentérique supérieure est distante de 5 mill. du tronc cœliaque.

Notre cas est, à très peu près, superposable à celui de Struthers (cité par Rio Branco) qui était unique jusqu'à présent (1).

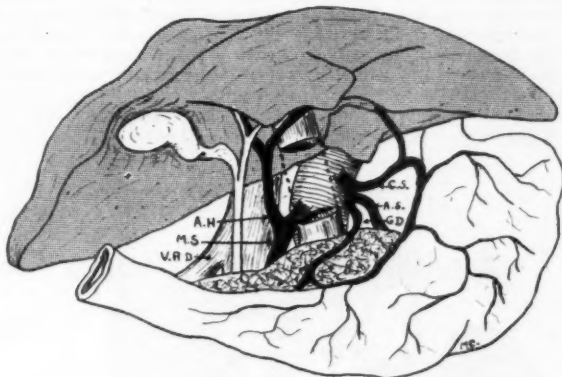


FIG. 1. — Anomalie du tronc cœliaque.

A propos de cette observation, remarquons tout d'abord que l'origine de l'artère hépatique sur le tronc de la mésentérique supérieure existe dans 4 % des cas. Généralement, elle a une portion rétro-portale. Ici, elle est tout d'abord latéro-portale, puis antéro-portale.

L'artère hépatique accessoire gauche est une persistance très fréquente de la disposition embryologique normale.

Le point le plus intéressant, parce que le plus rare, de notre observation, est la disposition de l'artère gastro-duodénale comme branche terminale du tronc cœliaque.

Le calibre de ces différentes formations est normal et l'artère hépatique principale est presque aussi volumineuse que d'ordinaire.

Comment peut-on embryologiquement expliquer cette anomalie ?

On sait que le tronc cœliaque, d'après les travaux de Tandler, est formé, ainsi que l'artère mésentérique supérieure, par les artères intestinales segmentaires. Celles-ci s'anastomosent à une certaine distance de leur origine sur l'aorte, et l'ensemble des anastomoses constitue un tronc longitudinal. La portion de ce tronc située entre le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure régresse normalement ; sa persistance anormale chez l'homme, et normale chez la taupe, accompagnée alors de régression du tronc cœliaque (ses collatérales se jetant alors dans la mésentérique supérieure), a permis de décrire un tronc cœliaco-

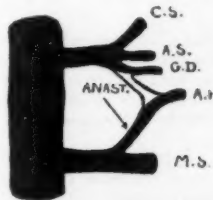


FIG. 2. — Explication embryologique de l'anomalie.

(1) Un cas semble se rapprocher du nôtre dans le travail de Kosinski sur « les variations du tronc cœliaque » (*Association des Anatomistes*, 1928).

mésentérique. Mais, entre ceci et l'état normal, on observe des variations moins marquées. En particulier, on peut voir l'artère hépatique provenir de la mésentérique supérieure grâce à la persistance d'une partie de l'anastomose longitudinale. Ceci représente notre anomalie (4 % des cas d'après Rio Branco).

Mais ce qui fait la rareté de notre cas, c'est, malgré l'origine de l'hépatique, que la mésentérique supérieure ne constitue qu'une des branches de l'hépatique, l'artère gastro-duodénale provenant du tronc cœliaque. Il nous semble possible d'expliquer ceci en supposant que l'anastomose entre la mésentérique supérieure et le tronc cœliaque s'est faite plus bas que d'ordinaire, avec l'artère hépatique, au-dessous de l'émergence sur celle-ci de la gastro-duodénale. Il y a ensuite régression du fragment intermédiaire de l'artère hépatique, et le développement a ensuite accru les distances entre les éléments.

Il est assez fréquent de voir une anomalie accompagnée d'autres malformations. Chez notre sujet, toute l'aorte abdominale porte des particularités typiques.

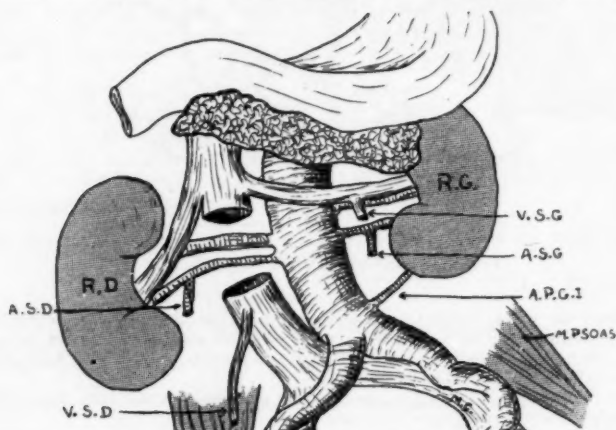


FIG. 3. — Autres anomalies de l'aorte abdominale.

Dans son ensemble, l'aorte est déviée. La bifurcation se fait sur le flanc gauche. De plus, de chaque côté, il naît deux artères rénales et, du côté gauche, près de la bifurcation de l'aorte, se trouve une artère polaire inférieure à direction ascendante. Enfin, les artères spermaticques naissent, des deux côtés, de l'artère rénale inférieure.

A propos de ces multiples anomalies rassemblées sur l'aorte abdominale, nous devons rappeler la théorie des artères segmentaires abdominales marginales (GÉRARD, *Société de Biologie*, p. 825, 1920) qui distingue, dans les branches de l'aorte abdominale, un régime constant et un régime inconstant, celui-ci s'expliquant par le fait que, primitivement, il y a autant de collatérales marginales que de vertèbres abdominales (c'est-à-dire huit). Parmi celles-ci, signalons comme devant expliquer nos anomalies : la spermatico-rénale supérieure, la spermatico-rénale inférieure et, enfin, la rénale supplémentaire qui est très basse.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

ions
e la
nose
aco).
que,
que,
ible
eure
que,
uite
ment

ma-
ues.

che.
de
tion
tère

ale,
ales
ans
ime
y a
est-
no-
ure